ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

II. BAND.

I. HEFT.

PRAG 1881.

VERLAG VON F. TEMPSKY.

AUSGEGEBEN AM 1. MÄRZ 1881.

Inhalt:

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. von HASNER, PROF. BREISKY

und PROF. GUSSENBAUER.

II. BAND.

MIT 2 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 21 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

PRAG 1881.

VERLAG VON F. TEMPSKY.





K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase.

Inhalt des II. Bandes:



Verlag von F. Tempsky in Prag.

Wölfler: Ueber einen Fall von Sklerodermie und Onychogryphosis.

Lith. A. Haase in Prag.



Verlag von F. Tempsky in Prag.

UEBER EINEN FALL VON SKLERODERMIE UND ONYCHOGRYPHOSIS.

Von

Dr. A. WÖLFLER,

Assistent an Herrn Prof. Billroths Klinik und Privatdocent für Chirurgie in Wien.

Hierzu Tafel 1.

Wenn schon der exquisite Grad obiger Erkrankung und besonders an der oberen Extremität nicht allzu häufig ist, so bietet der vorliegende Fall noch insoferne ein besonderes Interesse, als für die Entstehung der Erkrankung eine bestimmte Veranlassung vorliegt. — Der 61jährige Patient, Anton S., erlitt nämlich am 26. März 1870 durch eine Bohrmaschine eine complicirte Fractur beider Vorderarmknochen der linken Extremität. Es folgte eine langdauernde Eiterung und Secundärblutungen, welche die Unterbindung der Arteria brachialis und später die der Arteria axillaris nöthig machten.

Wegen Exfoliation mehrerer von der Bruchstelle herrührender Sequester betrug die Heilungsdauer mehr als $^3/_4$ Jahre; während dieser Zeit und noch später wurde die Hand so wenig bewegt, dass in Folge des beständigen Druckes der einander zugekehrten Flächen des Zeige- und Mittelfingers dieser Hand eine partielle Verwachsung derselben erfolgt war. Die Nägel dieser Hand hatten bis vor 4 Jahren angeblich ihr normales Aussehen behalten. Seit dieser Zeit jedoch hatten sich dieselben mächtig verdickt, bogen sich krallenartig um, und erscheinen nun wie aufgeblättert, zerklüftet, in querer Richtung gewulstet und gewunden, wie das Horn eines Widders (Siehe die Tafel 1).

Dass wir es hier nicht mit einem Zustande von *Onychomycosis* zu thun haben, geht wohl daraus hervor, dass in den durch Kalilauge erweichten Hornmassen nirgends Conidienketten zu finden waren.

Allein nicht bloss die Nägel, sondern auch die umliegende Haut der Finger und der Hand bietet ein verändertes Aussehen dar und erinnert am meisten an die unter dem Namen der „Sclerodermie“ beschriebene Erkrankung. Sie erscheint wie verödet, spröde und

trocken, papierartig, ohne Haare, ohne Faltung, mattglänzend und für das subjective und objective Gefühl kälter als auf der anderen Seite. Sie sitzt an vielen Stellen unbeweglich an dem in Folge der Fractur gekrümmten Vorderarme auf. An der Volarseite des Vorderarmes findet man überdiess noch weisse Hautstellen, welche nicht wie Narben aussehen und von der braunrothen Farbe der Haut abstechen. Die Finger sind in den Phalangeal- und Metacarpo-Phalangealgelenken flectirt und können sowohl activ als passiv nur wenig bewegt werden. Dagegen ist die Sensibilität vollständig erhalten und der Radialpuls deutlich fühlbar; die musculäre Erregbarkeit war bei Einwirkung des inducirten Stromes an den peripher von der Verletzung gelegenen Theilen nicht vollständig erloschen, und die Leitungsfähigkeit in den Stämmen des Plexus brachialis zum atrophirten Vorderarme nicht ganz aufgehoben.

Man kann die Onychogryphosis je nach ihrer *Entstehungsursache* füglich in 3 Gruppen eintheilen, so lange man nicht im Stande ist, eine einheitliche, allen Fällen zu Grunde liegende, Ursache zu eruiren. In die 1. Gruppe gehören jene Hypertrophien der Zehennägel, welche besonders bei Greisen gefunden werden und nach Uebereinstimmung der Fachmänner auf einen constant wirkenden Druck durch die Fussbekleidung zurückzuführen sind. In die 2. Gruppe müssen jene Fälle gerechnet werden, welche als Begleit- und Theilerscheinungen derjenigen Hautkrankheiten auftreten, die mit einer bedeutenden Vermehrung der epidermoidalen Elemente einhergehen, wie bei der Elephantiasis Arabum, dem Lichen exsudativus ruber, dann vor Allem bei der mit der Onychogryphosis am meisten verwandten Ichthyosis, der Syphilis und den nach fieberhaften Krankheiten, so nach Typhus und Scharlach, auftretenden Hauterkrankungen, und, solange die Aetiologie dieser letzteren Hauterkrankungen noch nicht weiter ergründet ist, müssen in dieselbe Gruppe wohl auch die Beobachtungen *Romberg's* gezählt werden, der nach veralteten Hemiplegien eine abnorme Ernährung der Horngebilde beobachtete. Die Epidermis wird trocken, rauh und blättrig, die Nägel an den Fingern werden gewulstet, rissig u. spröde. Auch die Wahrnehmungen *Köbners,* nach welchem die Sclerodermie nicht selten gerade bei anämischen und tuberculösen Individuen auftritt, gehören hieher.

In die 3. Reihe gehört endlich die geringe Zahl derjenigen Fälle von Onychogryphosis, welche sich nach bestimmten, an den Extremitäten stattgefundenen Traumen entwickelt haben.

In die Kategorie dieser letzteren gehört auch die vorliegende Beobachtung. So lange die Zahl derselben eine noch relativ geringe ist, so fällt es schwer, den Nachweis zu liefern, in welchen Zusammenhang eine

so hochgradige Erkrankung der Nägel mit der durch die Verletzung gesetzten Ernährungsstörung zu bringen sei, und es scheint, dass in solchen Fällen von abnormer Anhäufung epidermoidaler Elemente (der Haare, Nägel, Epidermis) vor Allem die Frage zur Entscheidung gebracht werden müsse, ob die Verletzung der *Nerven* oder die ausgedehnte Zerstörung von *Gefässen* die nächste Veranlassung zu dieser Ueberproduction abgäbe. Bei dem Umstande, als in unserem Falle die Hauptschlagader unterbunden wurde, und eine so ausgedehnte Vereiterung der Weichtheile vorausgegangen ist, läge es wohl nahe, das letztere anzunehmen, wenn nicht mehrere andere Beobachtungen und schwer wiegende Ansichten vorliegen würden, welche dafür plaidiren, dass die Verletzung der Nerven bei dieser Erkrankung eine wichtige Rolle spiele.

Mein verehrter College, Hr. Doc. Dr. *Jarisch*, hatte die Freundlichkeit, mich auf mehrere dieser Fälle aufmerksam zu machen.

So sahen schon *Bellingeri* [1]) und *Ponteau* [2]) im Gefolge traumatischer Neuralgien und nach Verletzung des Nervus musculo-cutaneus, dass die Haare auf der verletzten Seite viel rascher und dichter wuchsen und auffallend länger und härter waren als auf der gesunden Seite. Eine einschlägige interessante Wahrnehmung machte *Crampton.* [3]) Nach einem Aderlasse am rechten Arme entstand eine ausgedehnte Phlegmone; später bedeckte sich der ganze Arm mit Haaren. Die wichtigsten diessbezüglichen Beobachtungen rühren jedoch von den amerikanischen Chirurgen *Mitchell Morehouse* und *Keen* her [4]): 1) Nach einer Schusswunde am Condylus internus, welche den Nervus medianus traf und eine länger dauernde Eiterung zur Folge hatte, wurde die Haut ekzematös, *die Nägel krümmten sich seitlich.* 2) Nach einer Schusswunde, welche die Clavicule und den rechten Oberarm traf, verlor der rechte Arm seine Beweglichkeit; die Haut veränderte sich allmählig in ganz übereinstimmender Weise, wie in unserem Falle, und auch die Nägel zeigten ein gleiches gewundenes Aussehen.

Durch die Wahrnehmungen, dass nach Excision von Nervenstämmen, wie des Nervus ischiadicus etc. bei completen Paralysen und Anæsthesien gerade das Gegentheil eintritt, das Wachsthum der epidermoidalen Gebilde vermindert wird und die Nägel sich exfoliiren werden die früher erwähnten Beobachtungen deshalb nicht widerlegt, weil gerade die oben genannten amerikanischen Chirurgen und

---

1) Arch. génér. de médecine 1835.

2) Oeuvres posthumes p. 92.

3) Siehe *Mougeot:* Recherches sur quelques troubles de nutrition etc. Paris 1867. Seite 46 und 47.

4) Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia 1864.

mit ihnen *Charcot* betonen, dass nur eine Läsion und der damit zusammenhängende Entzündungs- und Reizungzustand der Nerven solche Wachsthumsstörungen hervorzurufen im Stande sei, während eine vollständige Continuitätstrennung das Auftreten solcher Symptome nicht zur Folge habe.

Einen in dieser Hinsicht sehr lehrreichen Fall erwähnt *Eulenburg*[1]). Ein 61jähriger Mann erlitt eine Verrenkung des Humerus im Schultergelenke; die Reposition wurde erst am 3. Tage vorgenommen. Am 6. Tage constatirte *Eulenburg* complete Aufhebung der Motilität und totale Anästhesie; doch kehrte die Bewegung und Empfindlichkeit nach mehrmonatlicher Behandlung wieder. Die Erscheinungen an der Haut und den Nägeln waren bis auf die kleinsten Details genau dieselben wie in unserem Falle.

So interessant alle diese Wahrnehmungen sind, so vermögen sie uns dennoch nicht mit Sicherheit zu überzeugen, dass es rein nervöse Alterationen seien, welche die in Frage stehende Erkrankung der Haut und der Nägel bedingen. Denn selbst jene Beobachtungsbilder, welche *localen* Ursachen ihre Entstehung verdanken, wurden in den meisten Fällen dadurch getrübt, dass nicht bloss Störungen im nervösen Apparate, sondern auch Ernährungsstörungen vorhanden waren, welche in der Atrophie der Muskeln und der Knochen ihren Ausdruck fanden, ohne dass dieselbe durch die Aufhebung der Motilität zu erklären gewesen wäre.

So beobachtete *J. Neumann* mehreremal bei atrophischen Extremitäten (nach abgelaufenen Phlegmonen) ausgesprochene Formen von Sclerodermie. Ausserdem findet man nicht selten bei sehr herabgekommenen Individuen eine auffallende Vermehrung von Haaren an jenen Stellen, wo sonst nur Flaumhaare vorkommen, wenn daselbst langwierige Eiterungen sich etablirt haben so z. B. bei Hüftgelenkseiterungen Haarbildung an der vorderen und inneren Fläche des Oberschenkels, ebenso bei Kniegelenkseiterungen etc. Dass diese Haarbildung etwa dadurch entstehe, dass die Extremität oft Monate lang nicht bewegt wird, verliert durch den Umstand, dass wir diese Ueberproduction nur bei *entzündlichen* Zuständen und nicht auch in anderen orthopädisch behandelten Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten, jede Beweiskraft.

Nach den Untersuchungen, welche *Virchow* und *Kaposi* über das Wesen der Onychogryphosis anstellten, handelt es sich in diesen Fällen um eine *Hypertrophie des Papillarkörpers des Nagelbettes*, von welchem aus die Production dieser verhornten Massen stattfindet. In

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1. Theil 1878. Seite 326.

dieser Hinsicht unterscheidet sich wohl dieser Process von der mit ihm verwandten Ichthyosis, bei welcher der Papillarkörper atrophirt. Dass es sich jedoch hier nicht bloss um eine Vermehrung der abgesonderten Hornmasse handeln müsse, sondern auch um *qualitative* Veränderungen, geht wohl schon aus der veränderten Farbe, der Brüchigkeit und Zerklüftung dieser Massen hervor. Ob die letztere nur darin bestehe, dass sich die Kittsubstanz der Epidermisschollen verändert, und die Succulenz der Zellen sich vermindert, ist wohl noch von keiner Seite näher beantwortet worden. Doch wäre auch daran zu denken, dass hier die gleichen chemischen Veränderungen stattfinden, wie bei der analogen Erkrankung der ganzen Haut, der Ichthyosis, bei welcher in den verhornten Epidermisschollen eine Verminderung des phosporsauren Kalkes und eine Vermehrung des Albumins, des Fettes und des Cholestearins, sowie das Vorhandensein von Hippursäure constatirt wurde.

So viel scheint mir aus den vorhandenen Beobachtungen hervorzugehen, dass die neuere Annahme *Rehm's, es sei die vorliegende Erkrankung in die Reihe der chronisch entzündlichen Processe zu bringen,* keineswegs kurzweg von der Hand zu weisen sei, besonders wenn wir uns an die Hypertrophie des Papillarkörpers erinnern, an die durch constanten Druck auf die Zehen entstehenden Formen und an alle jene Fälle, in welchen das ursprüngliche Trauma chronische Entzündung und Eiterung der Weichtheile zu Folge hatte. Dagegen wird die Frage, inwieweit diese chronische Irritation mit den Störungen im Kreislaufe des Blutes oder mit Veränderungen im nervösen Apparate in Zusammenhang zu bringen sei, bisher noch als eine offene zu betrachten sein.

Einer definitiven Lösung könnte dieselbe wohl noch dann näher gebracht werden, wenn uns Beobachtungen über das Aussehen der Haut und der Nägel vorlägen, bei welchen aus anderen Gründen *Nervendehnungen* vorgenommen wurden und wir würden wohl erst dann berechtigt sein, die bisher noch nicht ganz begründete Annahme vieler Neurologen und Dermatologen, dass der die Nerven allein treffende Insult und die consecutive chronische Neuritis eine solche Hyperplasie erzeugen können, zu acceptiren, wenn es sich herausstellen würde, dass sich nach Nervendehnungen gleichfalls Sclerodermie und Onychogryphosis entwickelt haben.

GROSSE RACHENGESCHWULST, AUSGEGANGEN VOM GALLERTKERN DES 2. ODER 3. INTERVERTEBRALLIGAMENTS DER HALSWIRBELSÄULE. — EXSTIRPATION DURCH LATERALE PHARYNGOTOMIE

von

Prof. CARL WEIL.

Hierzu Tafel 2.

Im Jahre 1875 exstirpirte *C. v. Heine* eine grosse Rachengeschwulst, die der vorderen Wand der Halswirbelsäule breit aufsass, und die linke Halsseite stark hervorwölbte, mittelst eines neuen Operationsverfahrens, das er als *Pharyngotomia lateralis* bezeichnete. Da die von *Heine* geplante ausführliche Publication des nach verschiedenen Richtungen interessanten Falles unterblieb, halte ich mich verpflichtet, auf denselben zurückzukommen, um das Verdienst hervorzuheben, welches sich der Verstorbene auch in diesem Falle um die operative Chirurgie erworben hat.

Die Wege, die man einschlägt, um Rachentumoren zu exstirpiren, sind verschieden, je nach der Natur der zu entfernenden Geschwulst, je nach ihrem Sitze und ihrer Ausbreitung. Eine Reihe hierhergehöriger Geschwülste operirt man vom Munde aus. Es ist das Verdienst von *W. Busch*[1]) diese Methode ausgebildet und gezeigt zu haben, dass man selbst Tumoren, die von der Schädelbasis bis an den Kehlkopfeingang reichen, und den Raum zwischen Wirbelsäule und Gaumen nahezu ganz ausfüllen, unter sonst günstigen Bedingungen mit Erfolg vom Munde aus exstirpiren könne. — Die wesentlichste Bedingung für das Gelingen ist die Abkapselung der Geschwulst, das Fehlen festerer Verbindungen mit der Umgebung, so dass es sich eigentlich um eine Enucleation der Geschwulst handelt. Sobald diese Vorbedingung fehlt, ist die Exstirpation grösserer Tumoren auf diesem Wege nicht ausführbar, wie aus der von *R. Th. Wünsch*[2]) zusammengestellten Casuistik ersichtlich ist. — Um den Geschwülsten

---

1) Ueber Retropharyngealgeschwülste. Charité-Annalen VIII. 1. 2. Heft. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 6. Congr. 1877. S. 115.

2) Ueber Retropharyngealgeschwülste. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1864.

die vom Munde aus, auch nicht nach Spaltung des weichen Gaumens entfernt werden konnten, beizukommen, wurden 2 Operationsmethoden angegeben; für die im oberen Pharynxabschnitte sitzenden, die *osteoplastische temporäre Resection des Oberkiefers,* für die im unteren Pharynxabschnitte sitzenden, die *Pharyngotomia subhyoidea.* Der Urheber der ersteren Methode *B. v. Langenbeck* empfahl dasjenige Verfahren, bei welchem die obere Hälfte des Oberkiefers mitsammt dem Jochbeine ausgesägt, und in der Nahtverbindung zwischen proc. nasalis und Nasenbein nach der Medianlinie zu umgeschlagen wird. Dasselbe eignet sich vorzüglich für jene Fälle, in welchen Geschwülste, die vom Rachengewölbe, der hinteren Rachenwand, oder dem seitlichen Umfange der Choanen ausgehen, sich lateralwärts in die fossa pterygo-palatina, und spheno-maxillaris ausgebreitet haben. — Sollte man hierbei der Geschwulst in ihrem unteren Umfange nicht frei genug beikommen, so könnte man noch die stehengebliebene untere Hälfte des Oberkiefers nach *Huguier* osteoplastisch reseciren und an einer Brücke des mucoes periostalen Gaumenüberzuges nach abwärts und einwärts umklappen. Die letztere Operation dürfte für sich allein wohl kaum Raum genug schaffen, ebensowenig wie die ebenfalls vorgeschlagene temporäre Resection des ganzen Oberkieferknochens mit folgendem Abdrängen desselben von dem Sägerande des anderen Oberkiefers in der Mittellinie des Gaumengewölbes. — Liegt die Anheftung des Tumors mehr gegen die Medianlinie zu, und hat er sich nicht lateralwärts, sondern nach der Nasen- und Stirnhöhle oder nach der Keilbeinhöhle zu ausgebreitet, dann eignet sich wohl das von *C. O. Weber* empfohlene Verfahren, bei welchem die Verbindung in der Schläfengegend gelassen, und die obere Hälfte des Oberkiefers ohne oder mit dem gleichnamigen Nasenbeine nach Aussen in die Höhe geschlagen wird. Fälle der letzteren Art würden jetzt wohl auch, ohne das Gesicht entstellen zu müssen, nach der neuestens von *C. Gussenbauer* angegebenen Methode, welche in der medialen Spaltung des weichen, und des mucoes periostalen Ueberzuges des harten Gaumens, mit darauf folgender Abhebelung des letzteren vom Knochen nach beiden Seiten, und Ausmeisselung eines entsprechenden Stückes aus den Gaumenfortsätzen beider Oberkiefer besteht, operirt werden können. — Das zweite für die im unteren Abschnitte des Pharynx sitzenden Geschwülste angegebene Verfahren, welches zuerst von *Malgaigne* als *Laryngotomie soushyoidienne* bezeichnet, von *Vidal* als *Procédé souslaryngien* beschrieben und zuerst von *B. v. Langenbeck* [1]) methodisch geübt und anatomisch richtig

[1]) Ueber Pharyngotomia subhyoidea. (Vortrag gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft 1. Dec. 1869.) Berl. klin. Wochenschrift 1870. Nr. 2. 3.

benannt wurde, kann nur zur Exstirpation kleinerer Geschwülste ausreichen, da der die vordere Pharynxwand trennende Schnitt nur 5—6 Ctm. lang sein soll, und in extremsten Fällen nur beiderseits bis zu den ligamenta hyothyreoidea lateralia geführt werden darf; und es wird namentlich dann die Exstirpation von diesem Schnitte aus auf kaum zu überwindende Schwierigkeiten stossen, wenn die Geschwulst sich stark lateralwärts gegen die grossen Gefässe zu entwickelt hat, und dort feste Verwachsungen eingegangen ist. — (*Kolaczek* hat am 8. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie mitgetheilt, dass *Fischer* in Breslau einen die ganze hintere Pharynxwand einnehmenden Krebs mittelst der Pharyngotomia subhyoidea exstirpirte, doch scheint der Tumor nur grosse Flächenausdehnung gehabt zu haben, und war namentlich nicht nach den Seiten zu gegen die grossen Halsgefässe gewachsen.) Die meisten Geschwülste letzterer Art, die mit keiner der bis jetzt genannten Methoden gründlich beseitigt werden können, dürften auf die in dem gleich mitzutheilenden Falle von *Heine* zuerst geübte Weise mit Erfolg zu operiren sein. Das Wesentliche des neuen Verfahrens besteht darin, dass man von einem längs des Innenrandes des Sternocleidomastoid verlaufenden Schnitte aus, der entsprechend der Grösse der Geschwulst verschieden lang ausfällt, durch schichtenweise Dissection der die Geschwulst deckenden Weichtheile, wobei alle grösseren, zu durchtrennenden Gefässe vorher doppelt unterbunden werden, bis an die Pharynxschleimhaut vordringt, hierauf die Pharynxhöhle lateral eröffnet, die Schleimhaut in der ganzen Circumferenz des Tumors umschneidet, und denselben von seiner Basis abtrennt. — Besonders empfiehlt sich dieser Vorgang für Tumoren, die der Halswirbelsäule fest aufsitzen und bis an die Schädelbasis hinaufreichen, weil von dem bis an den äusseren Gehörgang hinaufgeführten Schnitte aus, die Ablösung von den Wirbeln gut gelingt. Man kann mit Vortheil diesen letzten Act, um jeden Blutverlust zu vermeiden, mit der galvanicaustischen Schlinge oder dem Thermocauter vornehmen. *C. Gussenbauer* hat vor 2 Jahren eine Rachengeschwulst, die nicht so hoch hinaufreichte wie die von *Heine* exstirpirte, hingegen schon auf den obersten Abschnitt des Oesophagus übergegangen war, in ganz analoger Weise operirt. Auch *B. v. Langenbeck* [1]) machte zum Behufe der Pharynxexstirpation eine seitliche Pharyngotomie, er führte aber den Hautschnitt gerade herab, von der Mitte des horizontalen Unterkieferastes zu den Trachealringen, um den Kehlkopf leichter nach vorne umklappen zu können; eine Schnittführung, die eben nur für die tiefer herabreichenden

1) Ueber Pharynxexstirpation von B. v. Langenbeck. Verhandlungen d. deutsch. Gesellschaft f Chirurgie. 8. Congress.

Tumoren vorzuziehen ist, während man den höher sitzenden Geschwülsten von dem von *Heine* gewählten Schnitte aus, besser beikommen dürfte.

Als besondere Vorzüge des Seitenschnittes wären noch zu betonen, die Möglichkeit von derselben Wunde aus etwaige kranke Lymphdrüsen zu exstirpiren, und die günstige Lage der Wunde für den Secretabfluss, wenn man die Kranken mit tiefliegendem Kopfe auf der Seite liegen lässt.

Ich gehe jetzt an die Mittheilung der Krankengeschichte unseres Falles. — Weiss Anna, 39j. Taglöhnerin aus Beiringen in Böhmen, verheiratet, Mutter von 5 Kindern, von denen eines an scrophulösen Drüsenschwellungen leidet, stammt aus gesunder Familie, in der keine Erkrankung an Geschwülsten vorgekommen ist. Sie überstand als Kind Scharlach und menstruirte vom 15. Jahre an regelmässig; Ohne ihr bekannte Veranlassung stellten sich ein Jahr vor ihrem Eintritte in's Spital Schmerzen in der linken Halsseite ein, die vom Unterkieferwinkel zur Oberschlüsselbeingrube ausstrahlten; die Bewegungen des Halses wurden schmerzhaft, die subcutanen Venen schwollen zu dicken, bläulichen Strängen an. Bald darauf bemerkte sie eine Geschwulst entsprechend dem Unterkieferwinkel dieser Seite, worauf dann Schlingbeschwerden eintraten. Ein herbeigerufener Arzt eröffnete ihr, dass sie eine Rachengeschwulst habe, die geöffnet werden müsse. Aus der Incisionsöffnung entleerte sich dunkles Blut durch Mund und Nase, worauf die Schlingbeschwerden etwas geringer wurden. Als sich dieselben nach einigen Wochen wieder steigerten, machte der Arzt eine 2. Incision in derselben Weise, und mit demselben momentanen Erfolge. Später nahmen aber die Schmerzen immer an Intensität zu, strahlten auch nach dem Nacken aus, raubten ihr die Nachtruhe, die Nase wurde verlegt, und nun entschloss sich die herabgekommene Kranke in's Spital zu kommen. Bei ihrer Aufnahme am 24/11. 74 findet man eine Anschwellung der linken Halsseite, die entsprechend dem Unterkieferwinkel am stärksten hervortritt und sich nach oben bis an den äusseren Gehörgang, nach unten gegen das grosse Zungenbeinhorn erstreckt. Die Geschwulst fühlt sich im Ganzen derb an, doch ist die Consistenz nicht an allen Stellen die gleiche, die Oberfläche ist hügelig; die Haut über ihr ist verschieblich, sie selbst lässt sich aber nicht verschieben. Bei der Untersuchung vom Munde findet man den rechten Gaumenbogen hervorgewölbt von einem hinter demselben befindlichen, der Halswirbelsäule fest aufsitzenden Tumor, der in die äusserlich sichtbare Geschwulst continuirlich übergeht. Der Tumor ist im ganzen kuglig, hat eine ungleichmässige Consistenz (an einzelnen Stellen ziemlich derb, an

anderen weich pseudofluctuirend) und reicht nach oben bis an die Schädelbasis; sein unterer Rand ist bei weit geöffnetem Munde gerade zu sehen, und es erscheint daselbst die Pharynxschleimhaut exulcerirt. Das Zäpfchen ist gespalten, steht median; die Geschwulst reicht nicht über die Mittellinie nach rechts. Bei Drehungen des Kopfes empfindet die Kranke heftige Schmerzen, die von der Geschwulst gegen die linke Achsel ausstrahlen, weshalb sie den Kopf steif hält. Jede Schlingbewegung ist sehr schmerzhaft, und die Kranke isst nur wenig und nur weiche Speisen. — In der letzten Zeit klagt sie auch über Ameisenlaufen in der linken oberen Extremität.

Da sie sich einem operativen Eingriff nicht unterziehen will, wird nur eine symptomatische Behandlung mit Narcoticis und Liniment. volatile eingeleitet, die momentanen Erfolg hat, und sie ward am 12. Dezember 74. auf eigenes Verlangen entlassen. Zu Hause nahmen aber die Beschwerden stetig zu, sie konnte nur Flüssiges schlucken, die Geschwulst wurde auch äusserlich grösser, das Athmen wurde erschwert, da die Nase jetzt vollkommen verlegt war; das Gesicht wurde cyanotisch, die Schmerzen äusserst heftig; in der linken oberen Extremität war ein Gefühl von Taubsein und Ameisenlaufen vorhanden, und so kam denn die Kranke am 17. April 75. wieder, um sich operiren zu lassen.

Bei der 2. Aufnahme konnte man constatiren, dass die Geschwulst sehr rasch gewachsen war, sie war doppelt so gross als vor 4 Monaten. Schon äusserlich sprang sie weit mehr vor, und hatte sich namentlich zwischen dem aufsteigenden Unterkieferaste und proc. mastoid. stark vorgewölbt. Bei der Untersuchung vom Munde aus fand man den linken Gaumenbogen straff gespannt, mit nach vorne convexer Krümmung von der Geschwulst vorgewölbt, seine Falten ganz verstrichen, das Zäpfchen nach rechts verschoben, und auch den rechten Gaumenbogen durch die über die Mittellinie nach rechts gewucherte Geschwulst gerade gestreckt. Während der untere Rand der Geschwulst vor 4 Monaten in der Höhe der Gaumenbögen war, erstreckte sich dieselbe jetzt in's Cavum pharyngo laryngeum, und ihre untere Grenze war in der Höhe des Kehlkopfeinganges zu tasten. Die Geschwulst fühlte sich auch weicher an, und hatte an einer kreuzergrossen Stelle die Pharynxschleimhaut durchbrochen, mit der sie in weitem Umfange verwachsen war. Am 5. Mai machte *C. v. Heine* die obere Tracheotomie, verschob aber wegen des Schwächezustandes der Kranken die Exstirpation des Tumors bis zum 25. Mai. Die Narcose wurde durch die *Trendelenburg'sche* Tamponcanüle mit Bichloride of Methylene ausgeführt, der Kopf stark nach rückwärts gebeugt und eine 8 Ctm. lange Incision vom Ohrläppchen zum grossen

Zungenbeinhorn geführt. Nach Trennung der Haut und der oberflächlichen Fascie sah man schon im oberen Wundwinkel den mit einer Bindegewebskapsel umgebenen Tumor mit einem kleinen Kugelsegment frei in die Wunde hereinragen, nach hinten lagen einige flachgedrückte Läppchen der Parotis auf, die stumpf abgehoben werden konnten, nach oben war er von einigen Faserbündeln der Pharynxmusculatur überbrückt, die in der Schnittrichtung durchschnitten wurden. Ueber die Mitte des Tumors ging der muscul. bivent. maxillae und der nerv. hypogloss. stark gespannt herüber und diese beiden Gebilde wurden quer durchtrennt, hierauf wurden die arser. lingual. und maxill. ext., die ebenfalls die Geschwulst überbrückten, nebst einigen kleineren Gefässen nach vorgängiger doppelter Unterbindung mit Catgut, durchschnitten; die grossen Halsgefässe verliefen an der hinteren Peripherie des Tumors und konnten leicht nach rückwärts gedrängt werden.

So gelang es die äussere Hälfte der Geschwulst meist auf stumpfem Wege zu isoliren, bis man an die linke Pharynxwand kam. Nun führte *Heine* den Zeigefinger der linken Hand in die Mundhöhle und drückte denselben gegen den in der Wunde befindlichen rechten Zeigefinger an, wobei er sich überzeugte, dass nunmehr nur die Pharynxschleimhaut zu durchtrennen war. Er schnitt auf seinen Zeigefinger ein, und erweiterte die Einschnittsöffnung mit einem Knopfmesser nach oben und unten. Jetzt konnte man, nachdem die Wunde mit stumpfen tiefen Haken auseinander gezogen war, die Basis des Tumors an der Halswirbelsäule übersehen und die Schleimhaut an der ganzen Circumferenz umschneiden. Die Abtrennung von der Wirbelsäule geschah mit der galvanocaustischen Schlinge, um die Blutung auch im letzten Momente zu vermeiden, nachdem bis dahin die Operation nahezu ohne Blutverlust ausgeführt worden war. Trotzdem die Abtrennung äusserst langsam mit dickem und schwach glühendem Draht vollzogen wurde, bluteten doch einige kleine Knochenarterien, doch stand diese Blutung auf Andrücken stiptischer Tampons, und die leichte parenchymatoese Blutung wurde durch Schwammcompression bald gestillt.

Die Wunde wurde nicht genäht. Juteverband nach *Bardeleben*. Gleich nach der Operation waren die Erscheinungen der partiellen Facialisparalyse und der Hypoglossuslähmung vorhanden. Ungleicher Stand der Mundwinkel; Verziehen der Mundspalte nach rechts beim Oeffnen des Mundes. Die Zunge geht immer in einem Bogen nach links; die Kranke schluckt nur sehr mühsam, es kommt immer etwas Flüssigkeit mit in den Kehlkopf, wodurch heftige Hustenparoxysmen ausgelöst werden. Die Tamponcanüle ist nicht sufficient, und wird

am nächsten Tage entfernt. Die Wundheilung wird durch intercurrente Wunddiphteritis gestört, die aber auf Einpinselung 10% Chlorzinklösung und continuirliche Irrigation mit 2½% Carbollösung behoben wird. Das Fieber stieg nie über 38·5. Grosse Schwierigkeiten machte die Ernährung der Kranken, da sie nicht schlucken konnte und die Einführung der Schlundsonde schmerzhaft und bei der vorhandenen beträchtlichen Anschwellung aller Weichtheile am Halse oft sehr erschwert war. Eine weitere Complication war dadurch gegeben, dass sowohl Speisereste, wie das reichliche Wundsecret in die Luftwege hineinflossen. Es wurde zwar durch Tieflagerung des Kopfes und Seitenlage für möglichst freien Secretabfluss gesorgt; es gelang aber doch nicht das Herabfliessen in die Luftwege vollkommen zu verhindern. Die continuirliche Irrigation verhinderte aber doch die Zersetzung des Secretes, und so kam die Kranke mit einem leichten Bronchialcatarrh davon. 3 Wochen lang wurde sie mit der Schlundsonde ernährt. Von da ab verkleinerte sich die Wunde sehr rasch und nach weiteren 2 Wochen war die Heilung vollendet. Die Trachealwunde hatte sich schon nach 8 Tagen geschlossen. Die Facialislähmung ging spontan zurück, hingegen wich die Zunge immer nach links ab, was aber die Kranke beim Sprechen gar nicht behinderte. Am 3. Juli verliess die Kranke vollkommen geheilt das Spital. Nachträglich erfuhr ich, dass dieselbe etwa ½ Jahr nach der Entlassung ein Recidiv bekam, dass sich Lähmungen beider oberer dann beider unterer Extremitäten hinzugesellten, und dass sie rasch zu Grunde ging. Näheres konnte ich nicht in Erfahrung bringen.

Die exstirpirte Geschwulst hat Form und Grösse eines Tiroler Apfel's und ist von einer bindegewebigen festen Kapsel umgeben, die an einer kreuzergrossen Stelle exulcerirt ist. Am Durchschnitte sieht man zahlreiche Faserzüge von der Peripherie gegen das Innere ziehen, welche sich in mannigfaltigsten Richtungen kreuzend, ein Maschenwerk bilden, das der Hauptsache nach von einer weichen gelblichen, fadenziehenden, über die Schnittfläche hervorquellenden Gallerte ausgefüllt wird. Vgl. Fig. 1. Einzelne Parthien haben ein mehr bläuliches knorpelähnliches Aussehen, und das Centrum ist von einer gelblichen, äusserst brüchigen, beim Durchschnitte in feine Kölbchen auseinanderfallenden Masse gebildet. Gegen die Basis zu wird das Gewebe fester und ist von Kalkconcrementen durchsetzt. Die Gallerte, welche die Hauptmasse des Tumors bildet, zeigt schon macroscopisch eine Menge weisslicher Pünktchen und Streifchen, die sich bei microscopischer Untersuchung als Züge elastischer Fasern erkennen lassen, durch welche das Gewebe in zahlreiche Läppchen getheilt wird, die in ihrem Baue die grösste Mannigfaltigkeit zeigen.

Einzelne Läppchen bestehen nur aus einer hyalinen oder feinfaserigen Grundsubstanz, in die nur äusserst spärliche, sehr zarte bläschenförmige Zellen eingelagert sind, vgl. Fig. II. untere Hälfte. An anderen sind dieselben Elemente viel reichlicher vorhanden und bilden verschieden geformte Gruppen, welche ganz ähnliche Formen und ganz ähnliche Anordnung zeigen wie die Chordareste im embryonalen Gallertkern. Vgl. Fig. II. obere Hälfte. Zum Vergleiche liess ich die Chordareste aus dem Intervertebralknorpel der Halswirbelsäule eines 8 Tage alten Kindes in Fig. III. abbilden.

In grossen Mengen findet man in der Geschwulst grosse, blasige Bildungen der verschiedensten Form, analog denjenigen, die auch im Gallertkerne Erwachsener vorkommen, und als Chordareste angesehen werden. Vgl. Fig. II.

Die bläulichen durchscheinenden Parthien enthalten in einer fein punctirten, an einzelnen Stellen von feinen Fäserchen durchsetzten Grundsubstanz, rundliche und schlauchförmige Gruppen von Knorpelzellen, wie man solche in den, dem nucleus pulposus angrenzenden Parthien der Intervertebralligamente findet. Vgl. Fig. IV.

Die gelblichen, brüchigen, mehr central gelegenen Theile der Geschwulst bestehen wieder aus zahlreichen, durch elastische Faserzüge abgetheilten Läppchen, von denen einige nur aus grossen flachen Epithelien zusammengesetzt sind (vgl. Fig. V.), während andere vorwiegend lange und breite Spindelzellen enthalten, die vereinzelt wohl auch in den peripheren Geschwulstparthien vorkommen. Vgl. Fig. VI.

Aus dieser Beschreibung ist ersichtlich, dass die Structur unserer Geschwulst in der Hauptsache übereinstimme mit der des embryonalen Gallertkerns der Zwischenwirbelscheiben. So wie dieser besitzt sie ein Fasergerüste, in dessen Maschenwerke rundliche Zellenhaufen, und schlauch- oder kolbenförmige, zellenhaltige Excrescenzen, wie einzelne grössere helle, mit einer homogenen vacuolenhaltigen Substanz ausgefüllte Räume eingelagert sind. Es passt auf viele Theile unserer Geschwulst ganz genau die Beschreibung wie sie *Luschka* [1]) vom embryonalen Gallertkern gibt. Die Zellenhaufen haben sehr wechselnde Formen. Sie sind theils sphärisch, theils länglichrund, auch kolben- oder schlauchähnlich gestaltet, oder gleich den Leberzellen zu einer Art von Balkenwerk aneinandergefügt. Die geformten Bestandtheile der meisten derselben erscheinen wie Agregate scharf und dunkel contourirter Tropfen. Der Inhalt der Zellen ist entweder gleichartig glasähnlich hell, oder es findet sich neben einer fein molecülären Masse bald nur ein heller grösserer, bald mehrere kleinere scharf abgegrenzte, kreisrunde Tropfen.

1) Halbgelenke des menschlichen Körpers. 49.

Wegen dieser Uebereinstimmung in der Structur mit dem embryonalen Gallertkern, den wir von der *Chorda dorsalis* ableiten, erklärte Herr *Prof. Klebs*, dem ein Theil der Geschwulst von *Heine* zur Untersuchung zugeschickt wurde, dieselbe, bei der Discussion, die sich an die Vorstellung der geheilten Kranken im Vereine der deutschen Aerzte Prag's am 21. Juli 1875 knüpfte, für eine pathologische Entwickelung eines Chordarestes, für ein Analogon jener kleinen weichen Gallertgeschwülste, die von *Virchow* [1]), *Luschka* [2]), *H. Müller* [3]), *Zenker* [4]) und *ihm* [5]) an der Schädelbasis gesehen und als *Chordoma* oder *Ecchondrosis spheno-occipitalis* bezeichnet wurden. Ich schliesse mich dieser Anschauung, auf Grund meiner eingehenden Untersuchung der Geschwulst, und zahlreicher Intervertebralscheiben, aus verschiedenen Entwickelungsstadien an, und möchte noch auch auf die von *Luschka* [6]) entdeckten gallertigen Geschwülste an der Mitte der hinteren Seite des Faserringes der sog. Wirbelsynchondrose hinweisen, deren Zusammenhang mit dem Gallertkern zweifellos dargethan ist, und die in ihrem Baue ebenfalls Analogien mit unserer Geschwulst darbieten. Diese Gallertgeschwülste waren sehr klein und machten während des Lebens keinerlei Erscheinungen, doch bemerkt *Luschka*, da er ein Hineinwuchern einzelner Geschwulstläppchen in das ligament. longit. post. beobachtet hat, dass dieselben unter Umständen bei weiter gedeihendem Wachsthume das genannte Band durchbrechen und einen Druck auf das Rückenmark ausüben können.

Unsere Geschwulst hat sich nun allerdings zunächst nach vorne und den Seiten hin entwickelt, später aber wuchs sie, wie der weitere Krankheitsverlauf wohl zu schliessen erlaubt, nach rückwärts in den Wirbelcanal und führte zu Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. — Da der Gallertkern zumeist in der hinteren Hälfte der Zwischenwirbelscheibe gelegen ist, so entwickeln sich die von ihm ausgehenden Geschwülste, wohl auch meist nach der hinteren Seite der Wirbelkörper. Nun habe ich mich aber bei der Untersuchung zahlreicher Zwischenwirbelscheiben aus dem Halstheile jugendlicher Individuen überzeugt, dass der Gallertkern nicht selten sehr weit nach vorne reicht, und dass namentlich abgegrenzte Inseln desselben auch in den vorderen Abschnitten vorkommen. Obgleich ich

---

1) Entwickelung des Schädelgrundes. Würzburger Verhandlungen. Bd. VII. Virchow's Archiv Bd. VIII. und Geschwulstlehre S. 444 1. Bd.

2) Ueber gallertige Auswüchse am Clivus Blumenbachii. Virch. Archiv XI. S. 8.

3) Zeitschrift für rationelle Medicin 1858. S. 222.

4) Ueber Gallertgeschwülste des Clivus Blumenbachii. Virch. Arch. XII. 108.

5) *Klebs.* Fall von Ecchondrosis spheno-occipitalis. Virch. Arch. 31. S. 396.

6) Halbgelenke. S. 67.

dieses Verhalten nur an den Zwischenwirbelscheiben von Neugeborenen und einige Wochen alten Kindern gesehen habe, so scheint mir bei dem Umstande, dass die Persistenz von Chordaresten in den Intervertebralscheiben durch's ganze Leben hindurch von vorragenden Forschern behauptet wird, die Annahme gestattet, dass solche Chordareste auch einmal in den vorderen Abschnitten des Ligamentes persistiren und zunächst nach vorne wuchern. Es ist recht wohl möglich, dass solche kleine Geschwülstchen, wie sie *Luschka* ganz zufällig unter dem lig. longit. postic. gefunden, auch hinter dem lig. long. antic. hie und da vorkommen, ohne entdeckt zu werden, da diese Theile bei den gewöhnlichen Sectionen gar nicht berücksichtigt werden und diese Geschwülstchen, die gemeinighin nur ganz klein bleiben, keinerlei Erscheinungen am Lebenden veranlassen. Dass aber unsere Geschwulst sich von den bis jetzt bekannten analogen Tumoren durch grosse Malignität auszeichnet, scheint mir durch die besondere Localität bedingt. Während eine gegen das Schädelcavum oder in den Rückenmarkscanal wachsende Geschwulst keinem Reiz ausgesetzt ist, ist eine am Halstheile gegen das Cavum pharyngo nasale oder pharyngo-orale wachsende Geschwulst, zahlreichen Insulten unterworfen, die mit zunehmender Grösse derselben immer bedeutender werden. Dass vollends nach Verdünnung oder Durchbruch der Pharynxschleimhaut der Contact mit den Secreten dieser Gegend als ein weiterer, höchst intensiver Reiz anzusehen ist, wird wohl nicht bezweifelt werden.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keinen Tumor auffinden, der denselben Sitz und dieselbe Structur gehabt hätte, wie der von mir beschriebene. *R. Th. Wünsch* theilt wohl in der von mir citirten Dissertation mit, dass *Dr. Berr* in *Bamberg* einen der Halswirbelsäule fest aufsitzenden und vom Munde aus nur partiell exstirpirbaren Tumor, operirte, der sich als bindegewebsreicher Faserknorpel erwies; doch fehlen alle näheren Angaben über die feinere Structur.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2.

FIG. 1. Durchschnitt durch den peripheren Theil der Geschwulst bei 4facher Vergrösserung. Man sieht die von der bindegewebigen Kapsel ausgehenden Faserzüge, die ein Maschenwerk bilden, in welche eine weiche Gallerte eingeschlossen ist.

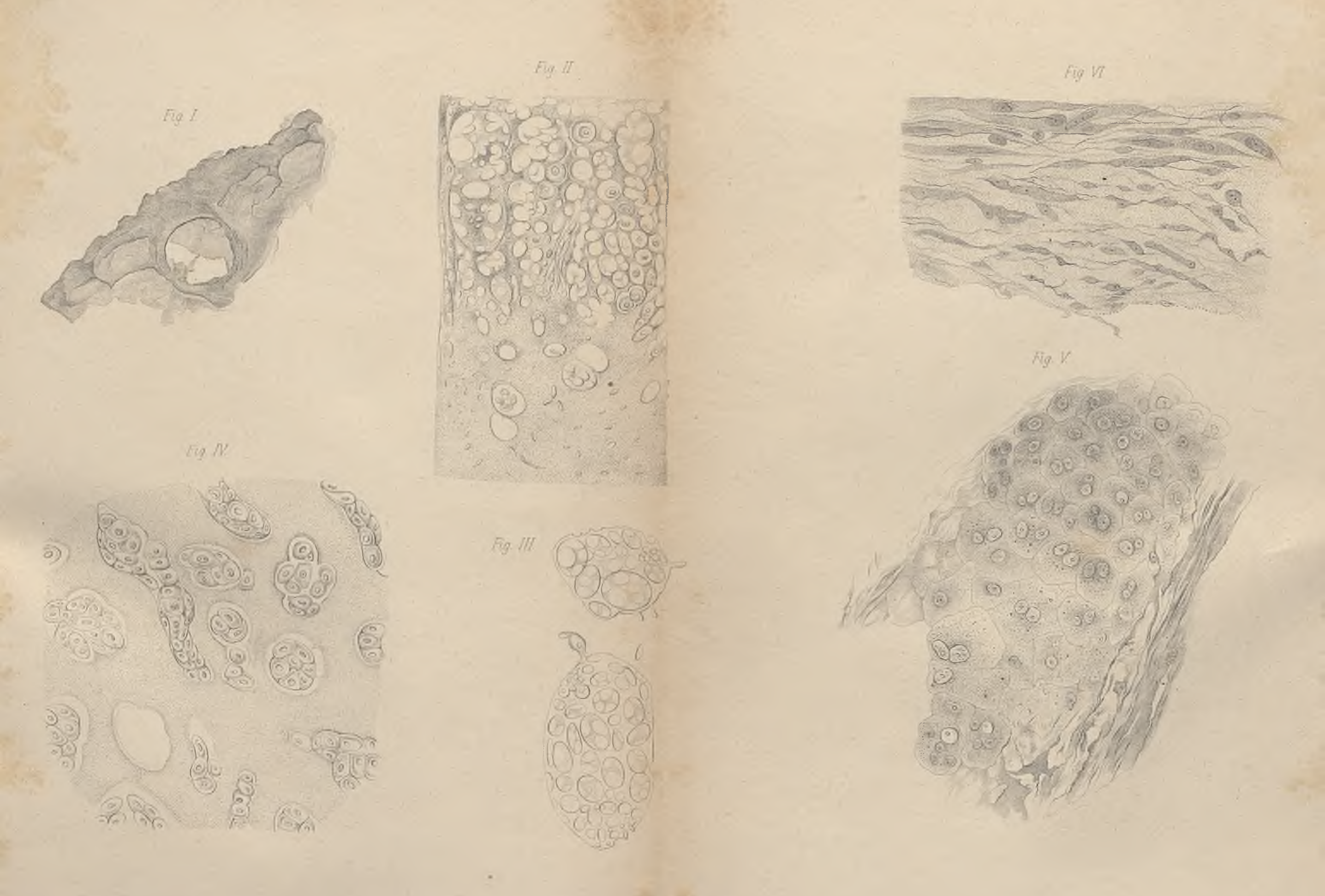
FIG. 2. zeigt den feineren Bau der Gallerte. Hartnack Ocul. 3. Obj. 7. Aufgezogener Tubus. (So auch die folgenden Abbildungen.) In den unteren Abschnitten feine bläschenförmige Zellen, mit einem oder mehreren Kernen, deren Inhalt entweder gleichartig hell, oder fein granulirt ist. In vielen dieser Zellen sieht man rundliche scharf contourirte Tropfen. In den oberen Abschnitten sieht man Zellenhaufen von verschiedenster Form; theils sphärisch, theils länglichrund, theils schlauchförmig, deren geformte Bestandtheile wie Agregate scharf contourirter Tropfen aussehen. Ihre Aehnlichkeit mit den in

FIG. 3. abgebildeten Chordaresten aus dem Gallertkern eines 8 Tage alten Kindes fällt sofort in die Augen.

FIG. 4. zeigt verschieden geformte, bald rundliche, bald schlauch- und kolbenförmige, von einer hyalinen Grundsubstanz begrenzte Räume, erfüllt mit Knorpelzellen, ganz analog denen, die in den centralen Parthien des Intervertebralligaments jugendlicher Individuen vorkommen.

FIG. 5. Balken aus plättchenartigen Epithelien, die ebenfalls in analoger Weise im embryonalen Gallertkern zu sehen sind.

FIG. 6. In einer von feinsten Fäserchen durchzogenen Grundsubstanz sind spindelförmige Zellen von verschiedenster Grösse eingelagert. Ganz analoge Elemente sind auch im embryonalen Gallertkern vorhanden.



Verlag von F. Tempsky in Prag.

Weil, Grosse Rachengeschwulst der Halswirbelsäule.

Lith. A Haase in Prag.

UEBER DIE ENTWICKELUNG DER SECUNDÄREN LYMPHDRÜSENGESCHWÜLSTE.

Von

Dr. CARL GUSSENBAUER,
Professor der Chirurgie in Prag.

Hierzu Tafel 3, 4, 5, 6 und 7.

Als vor mehreren Jahren die Lehre von der continuirlichen Entwickelung der Carcinome aus präexistirenden Epithelialformationen durch die Untersuchungen *Waldeyers*[1]) eine so schwerwiegende Unterstützung erlangte, dass er das Carcinom *„als eine atypische epitheliale Geschwulst“* definiren zu können glaubte, und ein Theil der Chirurgen und Pathologen sich derselben ohne Reserve anschlossen, musste ich dieser Lehre, soweit sie auf die Carcinome der Lymphdrüsen Bezug hat, entgegentreten und die heterologe Entwickelung der in den Lymphdrüsen vorkommenden Epithelformationen im Sinne *Virchow's* behaupten.

Die Resultate der Untersuchungen[2]), welche ich damals vorgenommen hatte, nöthigten mich, die Verallgemeinerung einer Lehre zu bekämpfen, von der ich wusste, dass sie sich zum geringsten Theile auf Thatsachen histologischer Forschungen zu stützen vermochte, ihre bestechende Aussenseite aber nur der Uebertragung der Keimblättertheorie in das Gebiet der Pathologie verdankte.

Meine Untersuchungen bezogen sich damals nur auf einen einzigen Fall von secundärem Lymphdrüsencarcinom und es mochte dieser Umstand manchen Forscher veranlasst haben, die Bedeutung der durch subtile Untersuchungen ermittelten Thatsachen für die Lehre von der Carcinomentwickelung gering anzuschlagen oder ganz und gar zu ignoriren. Für mich hingegen hatte dieser Umstand um so weniger Belang, als ich mir bewusst war, den Mangel eines reichhaltigen Untersuchungsmateriales durch eine exacte Methode in

1) *Waldeyer*: Die Entwickelung der Carcinome. Virch. Arch. Bd. 41, p. 470 und Bd. 55, p. 67 und Sammlung klin. Vorträge Nr. 33 v. *Volkmann* 1872.

2) *Gussenbauer*: Ein Beitrag zur Lehre von der Verbreitung des Epithelialkrebses auf Lymphdrüsen. Arch. f. klin. Chirurgie 1872. Bd. 14, p. 561.

der Untersuchung und durch eine vorurtheilsfreie Beurtheilung der Befunde compensirt zu haben.

Die Befunde waren überdiess so unzweideutig, dass sie eine Interpretation zu Gunsten der atypischen Epithelwucherung nie und nimmer zuliessen, sondern vielmehr die zwingendsten Beweise für die Richtigkeit der heterologen Entwickelung der aus Epithelien bestehenden Krebskörper erbrachten.

Indem ich die Entwickelung der die Krebskörper zusammensetzenden Epithelzellen auf die Proliferation der Gefässwandzellen, der Endothelien, der glatten Muskelzellen, des Reticulum in der carcinomatös degenerirten Lymphdrüse, mit einem Worte auf Proliferation der constituirenden Gewebszellen mit aller nur möglichen Sicherheit zurückzuführen im Stande war, konnte ich die continuirliche Entwickelung derselben aus präexistirenden Epithelien im Sinne der *Thiersch-Waldeyer'schen* Lehre für den von mir untersuchten Fall nicht acceptiren. Im Zusammenhalt mit den Untersuchungsergebnissen früherer Forscher war es für mich auch nicht im geringsten Grade zweifelhaft, dass selbst die von *Waldeyer* erbrachten Beweise für die continuirliche Epithelentwickelung in den primären Carcinomen nur mit Reserve aufzunehmen seien, und die dadurch gestützte Lehre, wenn sie überhaupt Geltung haben sollte, sehr wesentlicher Modificationen bedürfe.

Inzwischen sind von verschiedenen Seiten Arbeiten publicirt worden, welche theils die Entwickelung und das Wachsthum primärer Carcinome,[1]) theils die Art ihrer Verbreitung auf Nachbarorgane[2]) verfolgend ebenfalls die heterologe Entwickelung der für die Carcinome als charakteristisch angesehenen Epithelformationen urgiren.

Andererseits hat es aber auch nicht an Kundgebungen gefehlt, welche die Entwickelung und das Wachsthum der Carcinome überhaupt, zumal der secundären im Sinne der *Thiersch-Waldeyer'schen* Lehre als den allein existirenden Vorgang hinzustellen versuchten und die heterologe Entwickelung von Epithelzellen im Sinne *Virchow's* als einen Verstoss gegen die als Gesetz betrachtete Keimblättertheorie und desshalb als unzulässig ansehen.

Merkwürdiger Weise sind die Kundgebungen der letzteren Art gerade aus solchen Arbeiten hervorgegangen, welche den Boden

1) *Stroganow*: Ueber eine Complication von Elephantiasis Arabum mit Krebs und über die Entwickelungsweise des letzteren. Virch. Arch. Bd. 65, p. 47.

2) *R. Maier*: Bemerkungen über sarcomatöse u. krebsige Degeneration u. über Krebsbildung überhaupt. Virch. Arch. Bd. 70, p. 378.

3) *Rajewsky*: Ueber secundäre Krebsentwickelung im Diaphragma. Virch. Arch. Bd. 66, p. 154.

strenger histologischer Untersuchungen als einen trügerischen verschmähten und den bequemeren Weg der Speculation verfolgten.

Unbekümmert um die thatsächlichen Vorgänge bei der Entwickelung secundärer Tumoren hat sich die Speculation moderner Hypothesen [1]) bemächtiget und des Experimentes [2]) bedient, um die Lehre von der continuirlichen Entwickelung der Epithelien in den primären und secundären Geschwülsten zu erweisen, ein Beginnen, welches nur dazu gedient hat, die Irrwege [3]) der freien Speculation in ein klares Licht zu setzen.

Obwohl es mir nun nach meinen eigenen Erfahrungen im Gebiete der Geschwulstentwickelung im Verlaufe der letzten Jahre niemals schwer wurde die Behauptungen von den Thatsachen zu unterscheiden und darnach den Werth der zu Tage geförderten Theorien und Meinungen zu beurtheilen, so musste ich es mir doch angelegen sein lassen, meine Erfahrungen zu erweitern, um die Tragweite der von mir mit manchem anderen Pathologen vertretenen Anschauungen ermessen zu können.

Ich habe es desshalb im Verlaufe der letzten 8 Jahre nicht versäumt mir ein reichhaltiges Untersuchungsmateriale zu verschaffen und dasselbe zu einem sorgfältigen Studium der Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste zu benützen.

Einen guten Theil dieses Materiales verdanke ich der besonderen Güte meines hochverehrten Lehrers *Billroth*, der mir aus seiner klinischen Geschwulstsammlung über 100 Geschwülste verschiedener Organe überliess, unter welchen sich in circa der Hälfte der Fälle die dazu gehörigen Lymphdrüsen befanden. Durch dieses reichhaltige Materiale war ich in die angenehme Lage versetzt, schon in der ersten Zeit meiner Uebersiedlung nach Lüttich die Studien fortzusetzen, die ich als Assistent *Billroths* begonnen hatte.

Seitdem habe ich alle mir in meiner klinischen und Privatpraxis vorgekommenen Fälle von secundären Lymphdrüsentumoren gesammelt, so dass ich allmählig in die Lage kam über 200 secundäre Lymphdrüsengeschwülste in den Bereich meiner Untersuchungen zu ziehen.

Am öftesten hatte ich Gelegenheit carcinomatös entartete Lymphdrüsen zu untersuchen, nämlich in 192 Fällen. Ausserdem

---

1) *Boll*: Das Princip des Wachsthums. Berlin 1876.

2) *Cohnheim u. Maas*: Zur Theorie der Geschwulstmetastasen. Virch. Archiv. Bd. 70, p. 161.

3) Siehe *Stricker's* Kritik der *Cohnheim* u. *Maas'schen* Experimente in dessen Vorlesungen über allgemeine u. experimentelle Pathologie. Wien 1878. II. Abtheilung p. 445.

erstrecken sich meine Untersuchungen noch auf 13 secundäre Lymphdrüsensarcome, von denen die Mehrzahl (9) Melanosarcome, die übrigen (4) weisse Sarcome betreffen.

Die Mehrzahl der carcinomatösen Lymphdrüsen stammt von Krebsen der Haut (65 [Lippen 46, Stirn und Nasen 1, Wange 3, äusseres Ohr 4, Extremitäten 11]) und den Brustdrüsen (59 [55 weibl., 4 männl.]), doch finden sich unter denselben auch eine nicht unerhebliche Zahl von solchen, die nach Schleimhautcarcinomen (Wange 8, Schleimh. des Bodens der Mundhöhle 6, Zunge 15, Larynx 2, Oesophagus 2, Mastdarm 8, der äusseren weiblichen Genitalien 2, des Uterus 7 [zusammen 50]) entstanden waren.

Der Rest (16) vertheilt sich auf Carcinome der Parotis (5), der Thyreoidea (3), der Hoden (5), der Ovarien (3).

Wie aus diesen kurzen Angaben ersichtlich ist, umfasst mein Untersuchungsmateriale fast alle Carcinome, welche in den Bereich der Chirurgie fallen.

Von den Carcinomen innerer Organe konnte ich nur zweimal Lymphdrüsen, welche nach Magencarcinom erkrankt waren, untersuchen, da die meisten Lymphdrüsen, welche ich mir gelegentlich bei den Obductionen verschaffte, wegen der Leichenveränderungen für meine Zwecke nicht mehr ganz geeignet waren. Die nach Magenkrebs carcinomatös erkrankten Lymphdrüsen verdanke ich der Güte meines Collegen Herrn Professor *Eppinger*.

In vorliegender Arbeit werde ich mich vorzugsweise darauf beschränken, die Untersuchungsresultate bekannt zu geben, welche ich an dem von mir gesammelten und in frischem Zustande in üblicher Weise conservirten Materiales gewonnen habe.

Sie datiren zum guten Theile schon seit mehreren Jahren und hätte ich darüber schon viel früher berichten können, wenn ich es in Anbetracht der Wichtigkeit des Gegenstandes nicht vorgezogen hätte, die zeitraubenden Detailsuntersuchungen an einer möglichst grossen Zahl verschiedenartiger Lymphdrüsengeschwülste vorzunehmen, um über ihre gesetzmässige Entwickelung und ihr Wachsthum nach Möglichkeit orientirt zu sein.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen war ich ausserdem zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Vorgänge, welche sich bei der Entwickelung und dem Wachsthume der secundären Lymphdrüsengeschwülste abspielen, in mancher Hinsicht variiren, wenn schon ein gewisser Typus, der sich in jedem einzelnen Falle wiederholt, mag nun der primäre Tumor ein Carcinom in diesem oder jenem Organe oder ein Sarcom sein, nicht zu verkennen ist.

Es gilt diess insbesondere in Bezug auf die Localisation des Krebs und Sarcomgewebes, wenn ich mich so ausdrücken darf, in dem Gewebe der Lymphdrüsen.

Auch sind die ersten Entwickelungsvorgänge, an welche sich Fragen von principieller Bedeutung und grösster Tragweite knüpfen, nicht in allen erkrankten Lymphdrüsen mit Sicherheit zu verfolgen. Sind die Lymphdrüsen bereits in erheblichem Grade verändert, so kämpft man bei der Entscheidung der wichtigsten Fragen mit denselben Schwierigkeiten, die sich dem Studium des Wachsthums der Primärgeschwülste entgegenstellen, während andererseits die Anlage der Carcinome und Sarcome verhältnissmässig leicht und mit aller Sicherheit in solchen Lymphdrüsen zu erkennen ist, die man ihrem äusseren Habitus nach kaum als pathologisch afficirte ansehen möchte. Es musste mir daher auch aus diesem Grunde sehr daran gelegen sein, gerade solche Lymphdrüsen zu gewinnen, welche für die Untersuchung der ersten Entwickelungsvorgänge die besten Aufschlüsse ergaben.

In dieser Beziehung liess mein Untersuchungsmateriale nichts zu wünschen übrig, da ich bei den Carcinomen stets principiell alle nur erreichbaren regionären Lymphdrüsen exstirpire.

Da ich durch die *methodische Exstirpation der regionären Lymphdrüsen bei den verschiedensten Carcinomen* und zwar auch in solchen Fällen, wo dieselben selbst dem Tastgefühle nur bei minutioser Untersuchung eben nur merkbare Abweichungen in der Grösse und Consistenz oder nur der letzteren allein zu erkennen geben, Erfahrungen gesammelt habe, die auch von praktischer Bedeutung sind, so werde ich dieselben in Kürze den Resultaten meiner histologischen Untersuchungen vorausschicken. Ich werde mich dabei beschränken nur auf solche Thatsachen aufmerksam zu machen, von denen ich glaube, dass sie nicht allgemein bekannt sind, obschon ihre Constatirung keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegt.

Es mag nun sehr leicht sein, dass ich mit dem, was ich in dieser Beziehung vorzubringen habe, manchen Fachgenossen nur Bekanntes wiedergebe, doch dürften meine Erfahrungen und die daraus abzuleitenden Grundsätze für unser praktisches Handeln denselben eine um so willkommenere Bestättigung ihrer eigenen darbieten, als ich nun schon seit mehr denn 8 Jahren die *Infection der Lymphdrüsen* bei den Carcinomen mit besonderer Aufmerksamkeit verfolge und mir zu meinen Studien ein verhältnissmässig grosses Materiale zur Verfügung stand.

KLINISCHE ERFAHRUNGEN ÜBER DIE CARCINOMATÖSE LYMPHDRÜSENINFECTION.

Wenn wir die Diagnose eines Carcinomes in der Haut, der Schleimhaut oder in einem drüsigen Organe gestellt haben, so ist unsere nächste Frage stets die, zu wissen, ob bereits auch schon die regionären Lymphdrüsen mit afficirt sind. Von der Beantwortung dieser Frage hängt ja nicht nur unser weiteres Handeln, sondern auch die Prognose des Einzelfalles ab. Die Entscheidung dieser Frage ist indessen in manchen Fällen sehr schwierig und möchte ich gerade in dieser Hinsicht dazu beitragen im gegebenen Einzelfalle die Diagnose der Lymphdrüseninfection zu erleichtern.

Selbstverständlich spreche ich hier nicht von jenen typischen Fällen, wo die regionären Lymphdrüsen bereits so verändert sind, dass sie dem tastenden Finger vergrössert und in ihrer Consistenz verändert erscheinen und noch viel weniger von jenen, wo die Lymphdrüsen bereits als mehr oder minder angeschwollene Geschwülstchen im Verlaufe der regionären Lymphbahnen auch einer oberflächlichen Untersuchung nicht entgehen, oder wohl gar als zusammenhängende Massen schon für das Auge wahrzunehmen sind.

In allen diesen Fällen kann ja die Diagnose der Lymphdrüsen-Infection nicht zweifelhaft bleiben. Ich habe hier vielmehr nur jene Fälle im Auge, in denen die regionären Lymphdrüsen anscheinend auch bei der minutiösesten Untersuchung keine Abweichung von dem Normalen erkennen lassen. *Sind die regionären Lymphdrüsen auch in solchen Fällen mit Wahrscheinlichkeit als erkrankt anzusehen, oder kann man, sich selbst und den Kranken zum Troste, annehmen, dass sie noch intakt sind?* Diese Frage allmählig zur Entscheidung zu bringen, möchte ich durch die nachfolgenden Erfahrungen den Anstoss geben.

Jeder Chirurge, der vielfach Gelegenheit hat, carcinomatöse Lymphdrüsen zu exstirpiren und sich die Mühe nimmt, die exstirpirten Lymphdrüsen anatomisch zu untersuchen, wird die Erfahrung gemacht haben, dass sich in den entfernten Gewebssträngen neben den bereits deutlich erkrankten Lymphdrüsen kleinste Knötchen befinden, die der äusseren Untersuchung ganz entgehen, mit dem Mikroskop aber gleichwohl als bereits inficirte Lymphdrüsen erkannt werden.

Zwar sind diese Knötchen, welche oft nicht einmal die Grösse einer Erbse erreichen, nicht immer inficirte Lymphdrüsen. Sie können auch, wie mich meine Untersuchungen gelehrt haben, nur die Bedeutung von disseminirten kleinsten Carcinomknötchen besitzen, in

denen man durchaus keine Spur einer Lymphdrüsenstructur nachweisen kann. Doch lässt sich in diesen Knötchen sehr häufig die Structur der Lymphdrüsen nachweisen, und damit der Beweis liefern, dass die Lymphdrüsencarcinome auch in solchen kleinsten Lymphdrüsen, die kaum dem präparirenden Messer nachweisbar sind, entstehen können.

Nachdem ich mir einmal durch wiederholte Untersuchungen Gewissheit darüber verschafft hatte, dass bereits erbsen- und selbst hanfkorngrosse Lymphdrüsen carcinomatös inficirt sein können, lag nichts näher, als anzunehmen, dass bei den Carcinomen auch in denjenigen Fällen, wo wir nach der äusseren Untersuchung die Diagnose auf Lymphdrüsen-Infection nicht mit Bestimmtheit stellen können, trotzdem mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine solche angenommen werden müsse.

Die zahlreichen Recidiven nach Carcinomexstirpationen in nicht exstirpirten regionären Lymphdrüsen, welche leider so häufig die Erfolge der operativen Behandlung der Carcinome oft schon bald nach der ersten Operation oder nach Monaten und selbst nach Jahr und Tag schmälern und vereiteln, liessen eine solche Annahme mehr als gerechtfertigt erscheinen. Um sie zur Gewissheit zu erheben, bedurfte es nur noch des thatsächlichen Nachweises an einem geeigneten Untersuchungsmateriale. Ich fing desshalb schon in Lüttich im Jahre 1876 an bei allen Carcinomen die regionären Lymphdrüsen zu exstirpiren, auch wenn sie fast gar keine Veränderungen erkennen liessen, und habe seitdem mit wenigen Ausnahmen die Exstirpation der regionären Lymphdrüsen bei allen operirten Carcinomen vorgenommen.

Um nicht missverstanden zu werden, muss ich gleich hier hervorheben, dass ich durchaus nicht der Meinung bin, dass die Lymphdrüsencarcinome stets oder auch nur der Mehrzahl nach aus so kleinen Lymphdrüsen hervorgehen. Ich will hier nur betonen, dass sie nachweisbar aus kleinsten, der äusseren Untersuchung nur schwer oder gar nicht zugänglichen Lymphdrüsen entstehen können.

In der Mehrzahl der Fälle sind ja schon die normalen Lymphdrüsen durch den Tastsinn nachweisbar, besonders an gewissen Regionen.

An gewissen anderen Regionen hingegen sind die normalen Lymphdrüsen nicht immer mit Bestimmtheit durch die äussere Untersuchung als solche zu erkennen, eben weil sie bei der Mehrzahl der Individuen viel zu klein sind.

Für die *relative Grösse der normalen Lymphdrüsen* kommen eine Menge Verhältnisse in Betracht, die theils von der Individualität,

dem Alter, theils von äusseren Zufälligkeiten, insbesondere aber von pathologischen Affectionen derjenigen Organe oder Körpertheile, aus denen die Lymphdrüsen ihre zuführenden Lymphgefässe erhalten, abhängig sind. Man kann ohne weiteres zugeben, dass die Lymphdrüsen bei gewissen Individuen schon in ihrer Anlage stärker entwickelt sind als bei anderen, obwohl der Nachweis eines derartigen Verhaltens keineswegs leicht zu erbringen ist.

Untersucht man an einer möglichst grossen Zahl von Menschen alle die regionären Lymphdrüsen, welche bei einer äusseren Körper-Untersuchung überhaupt dem Tastsinne erreichbar sind, und berücksichtiget man dabei alle die oben angeführten Verhältnisse, welche ihre Grösse beeinflussen können, so wird man sehr bald zur Ueberzeugung kommen, dass die Grössenunterschiede weit mehr auf Alter, vorausgegengene pathologische Processe und für gewisse Körperregionen auch auf die Art der Beschäftigung zurückzuführen sind, als auf präexistirende Differenzen in der Anlage.

Bei vollkommen gesunden neugeborenen Kindern, welche von ganz gesunden Eltern stammen, wird man selbst bei der minutiosesten Untersuchung am Halse, in der Achselhöhle, in der Schenkelbeuge die Lymphdrüsen kaum als solche erkennen, während wir dieselben an diesen Regionen bei Kindern von mehreren Jahren schon viel leichter und mit Bestimmtheit nach der Pubertät und vollendeter Wachsthumsperiode als kleine und kleinste isolirte Knötchen nachweisen können.

Die vergleichende klinische Untersuchung der Lymphdrüsen weist also in Uebereinstimmung mit den anatomischen Erfahrungen, wie sie in den verschiedenen Lehr- und Handbüchern der Anatomie niedergelegt sind, eine mit dem Alter bis zum vollendeten Körperwachsthum fortschreitende Grössenzunahme nach und kann man ein derartiges Verhalten wohl für alle Lymphdrüsen des Körpers annehmen. Am meisten bemerkbar macht sich das Wachsthum der Lymphdrüsen mit der fortschreitenden Körperentwickelung an denjenigen Regionen, wo sie sich im Verlaufe von grösseren zu Geflechten vereinigten Lymphgefässen eingestreut vorfinden. Für unsere Betrachtungen wird es genügen auf die mit dem Alter Schritt für Schritt einhergehende und an einem hinlänglich grossen, geeigneten Untersuchungsmateriale auch leicht zu constatirende Grössenzunahme der Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses im Verlaufe der grossen Gefässe, am Nacken, über dem Schlüsselbeine, in der Achselhöhle und in der Schenkelbeuge hinzuweisen. So leicht es nun auch ist, sich von der Richtigkeit des Gesagten für die erwähnten Regionen zu überzeugen, so schwer fällt diess für gewisse andere Körper-

gegenden, wo wir sowohl nach unseren anatomischen Kenntnissen, wie insbesondere nach unseren pathologischen Erfahrungen das Vorhandensein von Lymphdrüsen mit Sicherheit voraussetzen können.

An diesen andern gleich näher zu bezeichnenden Körperregionen bleiben die Lymphdrüsen, wenn sie nicht irgend einmal krankhaft afficirt worden sind, zeitlebens so klein, dass wir sie am vollkommen gesunden Menschen durch die äussere Untersuchung gar nicht nachweisen können.

Es sind diess die Lymphdrüsen, welche in ganz kleine Lymphbahnen eingeschaltet sind.

Manche von diesen haben für den Arzt überhaupt und insbesondere für den Chirurgen eine grosse Bedeutung, weil sie uns unter pathologischen Verhältnissen werthvolle Aufschlüsse geben können über die Ausbreitung von Localerkrankungen.

Nicht nur bei den verschiedenen Entzündungsprocessen, specifischen und nicht specifischen Ursprungs, sondern auch bei den infectiösen Geschwülsten sind es gerade diese kleinsten Lymphdrüsen, welche uns häufig zuerst verrathen, dass ein gegebener Localprocess auf dem Wege der Lymphbahnen sich in die benachbarten Regionen ausbreitet und auf demselben Wege zur Infection des Gesammt-Organismus führt.

Ich brauche nur auf die Anschwellung der Lymphdrüse an der Wurzel des Penis nach syphilitischen Primäraffectionen im Bereiche desselben, der oberflächlichen und tiefen Cubitaldrüsen nach den verschiedenartigsten Entzündungsprocessen an den Händen und Vorderarmen, der Glandulae faciales superficiales, subauriculares, occipitales, faciales profundae, linguales und submaxillares nach acuten und chronischen Entzündungen der Haut und Schleimhäute im Bereiche des Kopfes hinzuweisen, um an allgemein bekannte diessbezügliche Thatsachen zu erinnern.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf das Vorkommen einer Lymphdrüse in einer Gegend aufmerksam machen, die, wie mir scheint, den Klinikern noch nicht allgemein bekannt sein dürfte und unter Umständen von diagnostischem Belange sein kann.

Es ist diess eine de norma nicht nachzuweisende und soviel ich aus den mir zugänglichen Arbeiten über die Lymphdrüsen ersehe, auch den Anatomen [1]) nicht bekannte Lymphdrüse, welche genau in

---

1) Siehe *Mascagni*: Vasorum lymphaticorum corporis humani historia etc. Senis MDCCLXXXVII.

2) *W. Cruikshanks*: Geschichte und Beschreibung der einsaugenden Gefässe oder Saugadern des menschlichen Körpers. Aus dem Englischen von *Ludwig*, Leipzig 1789. 3 Bd. 1794.

der Medianlinie des Halses über dem ligamentum conoïdeum in dem daselbst befindlichen lockeren Bindegewebe liegt.

Meine Aufmerksamkeit fesselte diese Lymphdrüse zuerst gelegentlich einer Cricotracheotomie, welche ich noch als *Billroth's* Assistent in Wien bei einem mit syphilitischer Narbenstenose des Kehlkopfes Behafteten machen musste.

Als ich das ligamentum conoïdeum, die cartilago cricoïdea und die obersten Trachealringe frei legen wollte, fand ich ungefähr in der Mitte des ersteren einen etwa bohnengrossen Knoten, den ich anfänglich für ein Gumma in dem ausserdem verdickten und speckig veränderten Perichondrium hielt und erst nachträglich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine infiltrirte Lymphdrüse erkannte. Dieser Fund gab mir in der Folge Veranlassung bei meinen Operationscursen die Lymphdrüse aufzusuchen und konnte ich dieselbe an sehr vielen Cadavern, insbesondere an solchen, welche von Tuberculösen stammten, nachweisen. Seitdem habe ich sie auch sehr oft an Individuen mit ulcerösen Processen im Kehlkopf (syphilitischen und tuberculösen) und in zwei Fällen auch bei bestehendem Larynxcarcinom am lebenden Menschen klinisch demonstriren können. *Krause* erwähnt pag. 712 bei Beschreibung der Gl. cervicales superficiales, dass an der vorderen Fläche des Halses nur eine bis zwei oberflächliche Drüsen vor den Mm. sternohyoidei liegen. Ich habe diese ebenfalls am Lebenden auffinden können. Sie liegen aber seitlich von der Mittellinie und sind nicht mit der von mir beobachteten zu verwechseln. *Henle* sagt (pag. 427 l. c.), dass von den vier bis sechs, längs der V. jugularis ext. zwischen M. subcutaneus colli und sternocleidomastoideus liegenden Gl. cervicales superficiales die eine oder die andere dieser Drüsen sich der Mittellinie des Halses nähern kann. Es mag nun immerhin sein, dass damit die angegebene Lymphdrüse bereits Erwähnung gefunden hat.

Diese Lymphdrüse bleibt nach meinen bisherigen Erfahrungen auch bei tuberculöser, syphilitischer und carcinomatöser Infection so klein, dass sie nur bei besonderer Aufmerksamkeit wahrgenommen wird. Man fühlt sie meist nur als ein erbsengrosses rundliches oder länglich ovales Knötchen über der cartilago cricoïdea und auf dem ligamentum conoïdeum verschiebbar.

In einem Fall von Larynxcarcinom, in welchem ich den Kehlkopf exstirpirte, konnte ich aus ihrer Anschwellung die Diagnose

---

2) *Henle*: Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, siehe Gefässlehre, Lymphgefässe p. 401.

3) *Krause*: Handbuch der menschlichen Anatomie. 3. Aufl. 1879. 2. Bd. Lymphgefässe p. 709.

auf Lymphdrüseninfection stellen, die sich auch bei der nachträglichen mikroskopischen Untersuchung als richtig herausstellte.

Alle diese kleinen und kleinsten Lymphdrüsen nun können wir beim normalen Menschen wohl durch eine subtile anatomische Präparation nachweisen, für den Kliniker hingegen sind sie erst dann demonstrirbar, wenn sie irgendwie pathologisch afficirt worden sind. Sie gewinnen dann um so mehr Bedeutung, als sie uns in sicherer Weise die regionäre Ausbreitung entzündlicher Localprocesse kund geben und auch bei gewissen allgemeinen acuten und chronischen Infectionskrankheiten das Ergriffensein des lymphatischen Systems um so gewisser verrathen, als die Möglichkeit dieselben klinisch nachzuweisen eben nur durch ihre pathologische Vergrösserung gegeben ist.

Aus diesem Grunde sind diese kleinen und kleinsten Lymphdrüsen als ein viel feineres Reagens zu betrachten, wie diejenigen, welche wir auch schon beim normalen Menschen an den bekannten Regionen leicht auffinden, wenn wir die Ausbreitung eines Localprocesses oder die Localisation einer allgemeinen Infectionskrankheit im Lymphgefässsystem durch ihre Vergrösserung constatiren wollen.

Es gilt diess insbesondere für die infectiösen Geschwülste, welche schon sehr bald nach ihrer Entstehung und viel früher als man diess gewöhnlich annimmt, zur Infection der Lymphdrüsen führen. Damit will ich nun keineswegs zu dem Glauben Veranlassung geben, dass wir nicht auch an den übrigen, in den grösseren Lymphgefässen eingeschalteten Drüsen die Infection durch Geschwülste zu erkennen im Stande sind. In der Regel hat die Diagnose der Lymphdrüsen-Infection, zumal die carcinomatöse desswegen keine Schwierigkeit, weil sie zur Zeit, wo die infectiösen Geschwülste dem operirenden Chirurgen zur Beobachtung kommen, schon manifest ist und meistens schon seit geraumer Zeit besteht.

Anders verhält es sich aber, wenn man die primären Tumoren schon sehr bald nach ihrer Entstehung in diesem oder jenem Muttergewebe zu untersuchen Gelegenheit hat und nun mit Bestimmtheit angeben soll, ob die regionären Lymphdrüsen schon inficirt sind oder nicht.

Nehmen wir beispielsweise eines der häufigsten Carcinome, jenes der Brustdrüse her und setzen wir den Fall, dass es sich um einen noch ganz kleinen Knoten in der Brustdrüse handelt, den eine Patientin eben erst, wie diess nicht selten geschieht, zufällig bemerkt hat. Die zugehörigen axillaren Lymphdrüsen sind im Vergleiche mit denen der anderen Seite noch gar nicht oder fast unmerkbar

vergrössert. Haben sie auch noch dieselbe Consistenz, wie die der andern Seite, so fehlen alle objectiven Zeichen, die wir für gewöhnlich auf eine bereits stattgefundene Infection zu beziehen gewohnt sind. Es kann auch wohl sein, dass die axillaren Lymphdrüsen, welche der nicht erkrankten Mamma entsprechen, grösser sind, wie die der erkrankten Seite. *Ungleichheiten in der Grösse der axillaren Lymphdrüsen* kommen bei Frauen wie bei Männern oft genug vor. Meine diessbezüglichen Beobachtungen sprechen dafür, dass derlei einseitige Vergrösserungen correspondirender Lymphdrüsen durch vorausgegangene Reizungen bedingt sind.

Bei Frauen können die gelegentlich mit der Menstruation einhergehenden Anschwellungen der Brustdrüsen, die Hyperplasie während der Schwangerschaft, insbesondere die Lactation und die darauf folgende Involution des Drüsenparenchyms, Milchstauungen während der Lactation, endlich Entzündungsprocesse und traumatische Reizungen aller Art eine Vergrösserung der axillaren Lymphdrüsen der einen oder der andern Seite zur Folge haben. Bei Frauen der schwer arbeitenden Classe können die axillaren Lymphdrüsen auch unabhängig von den erwähnten Vorgängen im Bereiche der Brustdrüsen, sowie bei Männern, welche schwer arbeiten, ungewöhnlich stark entwickelt sein, ohne dass vorausgegangene entzündliche Reizungen nach Angabe der Patienten stattgefunden hätten. Die negative Aussage der Kranken ist bei einer derartigen im grossen Massstabe vorgenommenen Prüfung der axillaren Lymphdrüsen auf ihre absolute und relative Grösse allerdings nur mit Reserve aufzunehmen und verdient nur dann Vertrauen, wenn auch die minutiöseste Untersuchung der oberen Extremitäten keine objectiven Zeichen abgelaufener Entzündungsprocesse oder vorausgegangener Verletzungen nachzuweisen im Stande ist.

Mir scheinen meine diessbezüglichen Beobachtungen, die ich an einer grossen Zahl von gesunden und kranken Personen beider Geschlechter gemacht habe, dafür zu sprechen, dass auch schon die Muskelanstrengungen der arbeitenden Classe zu einer Vergrösserung der axillaren Lymphdrüsen führen, die aber, wie ich gleich hervorheben will, stets nur eine unbedeutende ist und mit pathologischen Vergrösserungen nicht leicht zu verwechseln sein dürfte, obschon sie häufig genug bei genauer vergleichender Untersuchung sich bemerkbar macht.

Auf dieselbe Ursache glaube ich auch die relative Grösse der inguinalen Lymphdrüsen bei Personen beziehen zu müssen, welche berufsmässig die Musculatur ihrer untern Extremitäten anzustrengen haben. So fand ich sehr häufig bei Landbewohnern, welche die

Feldarbeit betreiben, die inguinalen Lymphdrüsen *beiderseits* und bei gewissen Fabriksarbeitern, welche nur die eine oder die andere untere Extremität vorzugsweise zu gebrauchen haben, *einseitig* auffallend stark entwickelt.

Eine solche Erklärung der relativen Grösse gewisser Lymphdrüsen bei der schwer arbeitenden Classe erscheint ja auch von vorneherein sehr wohl annehmbar zu sein, wenn man bedenkt, dass eine fortdauernd erhöhte Muskelthätigkeit nothwendig mit einer reichlicheren Zufuhr von Lymphe einhergeht und diese sehr wohl geeignet ist, in den Lymphdrüsen eine gesteigerte formative Thätigkeit, eine Hyperplasie anzuregen. Endlich kann ich zur Unterstützung dieser Anschauung auch noch anführen, dass ich in der That durch die anatomische Untersuchung sehr vieler pathologisch nicht afficirter Lymphdrüsen, die ich mir gelegentlich von Cadavern zur vergleichenden Untersuchung verschaffte, ausgesprochene Hyperplasien nachzuweisen im Stande war. Da derartige auch schon de norma vorkommenden Hyperplasien gewisser Theile in den Lymphdrüsen auch für die Untersuchung pathologisch afficirter Lymphdrüsen und speciell für meine Studien der durch Tumoren inficirten von Bedeutung sind, so werde ich noch später darauf zurückkommen.

Für die Beurtheilung des angenommenen Falles ergibt sich aus dem Gesagten die Folgerung, dass eine unbedeutende und selbst mässige Vergrösserung der axillaren Lymphdrüsen bei bestehendem Mammacarcinom uns noch keineswegs berechtigt, mit Sicherheit die Diagnose der carcinomatösen Infection zu stellen, noch dieselbe auszuschliessen, da selbst eine bestehende relative Grösse der Lymphdrüsen auf andere Ursachen zurückzuführen sein kann und auch eine nicht sehr ausgesprochene Veränderung in der Consistenz auf Hyperplasien der Kapsel und des trabeculären Bindegewebes, nicht aber auf einer carcinomatösen Degeneration beruhen kann. Den sichern Nachweis der carcinomatösen Infection kann nur die mikroskopische Untersuchung liefern. Ich habe nun in 6 Fällen von Brustdrüsencarcinom, welche sich genau so wie der angenommene verhielten, die typische Ausräumung der Achselhöhlen vorgenommen und mich dann durch die Untersuchung der sammt dem Fettgewebe exstirpirten Lymphdrüsen überzeugt, dass in jedem der Fälle bereits die eine oder die andere, jedesmal aber mehrere derselben schon krebsig degenerirt waren.

Sechs Fälle sind allerdings noch lange nicht massgebend, um daraus zu schliessen, dass bei allen Mammacarcinomen die axillaren Lymphdrüsen als erkrankt zu betrachten sind, selbst wenn der primäre Tumor erst kurze Zeit (1—3 Monate) besteht und nach den

objectiven Symptomen in den Lymphdrüsen die Carcinombildung nicht einmal zu vermuthen ist.

Wenn ich jedoch alle meine übrigen Erfahrungen über die Lymphdrüseninfection nach Mammacarcinomen und die anderer Chirurgen zu Rathe ziehe, so muss ich mich für überzeugt halten, dass beim Brustdrüsenkrebs und zwar bei allen Formen, dem Scirrhus sowohl wie bei den medullaren Formen die Lymphdrüseninfection der Entstehung des primären Tumors auf dem Fusse folgt, allerdings mit variablem Verlauf in Bezug auf die Rapidität der Entwickelung. Während beim Scirrhus Jahre verfliessen können, bis die Lymphdrüsen zu deutlichen Geschwülstchen heranwachsen und als solche lange Zeit wieder stationär zu bleiben scheinen, kommt es bei der medullaren Form des Brustdrüsenkrebses gelegentlich vor, dass im Verlaufe von 1—2 Monaten schon die ausgesprochenste Lymphdrüsenerkrankung besteht.

Der Verlauf des Krebses in den Lymphdrüsen wird ja im wesentlichen, sowie seine Art durch die Natur des primären bestimmt. Die Erkrankung findet aber, wie ich glauben muss, beim Scirrhus ebenfalls schon in sehr früher Zeit statt. In den 6 erwähnten Fällen handelte es sich fünfmal um Scirrhus und nur einmal um ein typisches Drüsencarcinom, wie es *Billroth* beschreibt.

In Bezug auf das Mammacarcinom bin ich, wie schon erwähnt, nur 6mal in die Lage gekommen, verhältnissmässig früh zu operiren. In der grossen Mehrzahl der Fälle musste ich bei sehr weit vorgeschrittener Lymphdrüsenerkrankung noch versuchen, dem Fortschreiten des Carcinoms Einhalt zu thun. Ich abstrahire hier von diesen Fällen, obwohl ich ihnen manche sehr instructive Präparate für das Studium der Entwickelung und des Wachsthums der Lymphdrüsencarcinome verdanke, ganz, weil sie in Bezug auf die hier in Rede stehende Frage nicht von Bedeutung sein können.

Auch sind es nicht meine Erfahrungen über die Lymphdrüseninfection nach Mammacarcinom in erster Linie, sondern vielmehr diejenigen, die ich über die Carcinome anderer Regionen gesammelt habe, die mich zu der oben ausgesprochenen Ueberzeugung geführt haben.

Insbesondere sind es die Lippenkrebse, jene der Haut an den Extremitäten, jene der Wangenschleimhaut, der Zunge, des Penis, des Uterus und des Rectums, welche mir die werthvollsten Aufschlüsse über die Infection der dazu gehörigen regionären Lymphdrüsen gegeben haben.

Bei diesen Carcinomen war ich wiederholt in der Lage, die regionären Lymphdrüsen zu einer Zeit zu exstirpiren, wo sie nur

sehr wenig oder gar nicht abnorm verändert schienen, und verdanke ich gerade diesen Carcinomen die besten Präparate über die Anfangsstadien der Lymphdrüseninfection.

Die Lippenkrebse inficiren viel häufiger, als man gewöhnlivh annimmt, die submaxillaren Lymphdrüsen und zwar an ganz bestimmten, leicht aufzufindenden Stellen.

Am häufigsten werden die am vorderen Rande der art. maxillaris ext. dicht am oberen Rande der glandula submaxillaris gelegenen Lymphdrüschen inficirt. Bei jugendlichen gesunden Individuen sind sie durch den Tastsinn gar nicht nachzuweisen. Bei alten Leuten, deren Fett aus der submaxillaren Gegend grösstentheils geschwunden ist, kann man sie gelegentlich bei aufmerksamer Untersuchung nachweisen, indem man mit der Spitze des Zeigefingers die genannte Gegend abtastet. Sie präsentiren sich als erbsen- bis fisolengrosse bewegliche Knötchen, deren Consistenz mitunter ziemlich fest erscheinen kann. Noch leichter findet man sie, wenn man sich mit den Fingern der einen Hand den Boden der Mundhöhle nach abwärts und aussen drängt, während der Zeigefinger der anderen die art. max. ext. aufsucht und dann nach vorne gleitet.

Sind diese Lymphdrüschen bei bestehendem Lippenkrebs inficirt, dann erscheinen sie in der Regel etwas vergrössert, oft bis zur Grösse einer kleinen Haselnuss angeschwollen und etwas härter. Es kann jedoch die Infection auch bereits bestehen, wenn eine Vergrösserung noch gar nicht stattgefunden hat. Ich habe wiederholt aus dieser Gegend Lymphdrüschen exstirpirt, welche die Grösse eines Hanfkornes nur um ein Geringes übertrafen und trotzdem bei der mikroskopischen Untersuchung sich als inficirt erwiesen haben. Auch eine deutliche Härte, auf die man mit Recht bei der Diagnose der carcinomatösen Lymphdrüseninfection ein besonderes Gewicht legt, ist im Anfangsstadium der Infection nicht vorhanden. Die Veränderungen in der Consistenz, welche allenfalls mit dem Beginn der Infection in der Substanz der Lymphdrüsen stattfinden, sind so geringfügige, dass man sie selbst an der exstirpirten Drüse kaum wahrnimmt; für die äussere Untersuchung sind sie geradezu unmerkbar. Eine ausgesprochene Härte der Lymphdrüsen bei bestehendem Unterlippenkrebs ist jedesmal auf ein vorgeschrittenes Stadium der krebsigen Degeneration zu beziehen.

Diese Lymphdrüschen nun erkranken nach meinen Erfahrungen in der Weise, dass bei Unterlippenkrebsen, welche auf die eine Hälfte der Unterlippe beschränkt sind, auch nur die der correspondirenden Seite ergriffen werden, während bei Lippenkrebsen, die die Mitte der Unterlippe einnehmen, oder solchen, die sich über die

ganze Unterlippe verbreiten, auch die Lymphdrüsen beider Seiten inficirt werden. Legt man dann in solchen Fällen den etwa dreieckigen Raum, welcher nach hinten von der art. max. ext., nach unten und vorn von dem oberen Rande der glandula submaxillaris und nach oben von dem Rande und der innern Fläche des Unterkiefers begrenzt wird, bloss, indem man ca. 1 Ctm. unter dem Rande des Unterkiefers von der art. max. ext. beginnend und parallel mit dem Kieferrande die Haut, das Platisma und die lamina superficialis der fascia colli in einer Ausdehnung von 2—3 Ctm. spaltet, so wird man aus diesem Raume mit einem spitzen Häkchen in der Regel zwei, nicht selten drei solcher Lymphdrüschen von ungleicher Grösse und in verschiedenem Grade verändert hervorziehen und exstirpiren können. Die erste derselben liegt meist dicht an der etwas geschlängelten Arteria maxillaris, so dass ihre Entfernung nur bei vorsichtiger Präparation ohne Verletzung der Arterie selbst gelingt.

Ich habe die methodische Exstirpation dieser Lymphdrüsen bei Krebsen der Unterlippe erst selbst geübt, nachdem ich an meiner jetzigen Klinik in Erfahrung gebracht, dass bereits mein Vorgänger weiland *v. Heine*, dieselbe fast regelmässig entweder selbst ausführte, oder durch seine Assistenten *Weil* und *Schmid* ausführen liess. In früherer Zeit begnügte ich mich diese Drüsen nur dann zu entfernen, wenn sie bereits manifest erkrankt waren.

Seltener wie die erwähnten, aber immer noch häufig genug werden durch Unterlippenkrebse die submentalen Lymphdrüsen inficirt, welche im Verlaufe der arteria submentalis und sublingualis liegen.

Man findet sie unter dem Kinne zu beiden Seiten der Mittellinie und von dieser circa 1 Ctm. entfernt als ganz kleine, meist nur die Grösse einer Erbse erreichende Knötchen. In der Regel sind deren zwei auf jeder Seite bei der Exstirpation zu finden, selbst wenn man bei der äussern Untersuchung nur eine vorhanden glaubte. Sie erkranken meisst auf beiden Seiten zugleich, doch sind mir auch Fälle vorgekommen, wo ich nach der Exstirpation die der einen Seite noch nicht inficirt fand. Bei Carcinomen, welche die ganze Unterlippe bereits ergriffen hatten und schon seit längerer Zeit (1 Jahr und darüber) bestanden, habe ich sie noch jedesmal beiderseitig inficirt gefunden.

In drei Fällen von Unterlippenkrebs habe ich ausser diesen Lymphdrüsen noch in der Mitte unter dem Kinne und dicht an den Kiefer anliegend eine inficirte Lymphdrüse gefunden, welche, sowie die andern, ebenfalls unter der lamina superf. der fascia colli gelegen

war. Endlich habe ich in zwei Fällen auch noch im Verlaufe der art. submentalis inficirte Lymphdrüsen exstirpirt.

Diejenigen Fälle von carcinomatöser Lymphdrüseninfection nach Unterlippenkrebsen, welche wegen ihrer Ausdehnung und Verwachsungen mit dem Unterkiefer, dem Kinn, der Mundhöhle und den Weichtheilen des Halses nicht mehr operirt wurden (es sind diess 5 Fälle meiner Beobachtung) habe ich hier gar nicht berücksichtiget.

In Bezug auf den Zeitpunkt, innerhalb welchem man die erwähnten Lymphdrüsen vom Beginne der Entstehung des Lippenkrebses an gerechnet als inficirt betrachten muss, lehren mich meine Erfahrungen kurz Folgendes: Bei den infiltrirten mit papillären Wucherungen einhergehenden Formen, die sich durch ein rapides Wachsthum auszeichnen und frühzeitig exulceriren, fand ich sie in 3 Fällen schon 2 Monate nach der Entstehung des Lippenkrebses in sehr vorgeschrittenem Stadium erkrankt.

Bei der gewöhnlichen Form des Unterlippenkrebses, welche ohne Infiltration der Umgebung sich langsam ausbreitet, fand ich sie unter 32 Fällen, die mir zur Operation von 6 Monaten bis über 2 Jahre nach der Entstehung des Lippenkrebses zur Operation überwiesen wurden, nur in 3 Fällen nicht erkrankt. In den übrigen 29 Fällen war die carcinomatöse Infection der exstirpirten Lymphdrüsen jedesmal durch die mikroskopische Untersuchung nachzuweisen, selbst wenn sie sich bei der makroskopischen Untersuchung kaum als verändert erwiesen. Auch in den drei erwähnten Ausnahmsfällen konnte ich in den exstirpirten Lymphdrüsen solche Veränderungen nachweisen, die ich als charakteristisch für den Beginn der Infection anzusehen geneigt bin, jedoch als zweifelhaft nicht ohne weiteres für meine Betrachtungen verwerthen kann.

Die Veränderungen sind aber auch in den Fällen, in welchen die carcinomatöse Infection manifest ist, nur sehr geringe, und können dieselben einer oberflächlichen Untersuchung sehr leicht entgehen. *Sie deuten in Uebereinstimmung mit der klinischen Erfahrung darauf hin, dass die Entwickelung und das Wachsthum des Krebses in den Lymphdrüsen bei den erwähnten Formen des Unterlippenkrebses ebenfalls, sowie der primäre Krebe nur sehr langsam verläuft.*

Von den übrigen Carcinomen im Bereiche des Kopfes inficiren nach meinen Erfahrungen die Carcinome der Nase, der Augenlider und der Stirne auch nach langem Bestande der primären Geschwulst, und selbst, wenn dieselben exculcerirt sind, die regionären Lymphdrüsen nur ausnahmsweise. Ich besitze von 47 Carcinomen im Bereiche des Gesichtes, welche ich ausser den oben angeführten beobachtet und operirt habe (die inoperablen Fälle habe ich von meinen Be-

obachtungen ausgeschlossen, weil ich keine Präparate davon habe), nur die Lymphdrüsen von einem einzigen Falle, welche ich bei der Untersuchung carcinomatös erkrankt gefunden habe. Es war diess in einem Fall von einem rasch wuchernden Carcinom der Stirn, welches auch die Haut der Glabella und der Nase ergriffen hatte. In diesem Falle exstirpirte ich zu beiden Seiten über der Parotis je eine von den gl. faciales superficiales, weil sie eben merkbar vergrössert waren und sich etwas härtlich anfühlten.

Von den übrigen 46 Carcinomen im Bereiche des Gesichtes (darunter finden sich 15 Carc. der Nasenhaut, 8 jener der Augenlider, 7 der Stirne, 5 der Schläfengegend, 8 der Wange, 2 der Oberlippe, 1 der Kinngegend) habe ich in keinem einzigen Fall die regionären Lymphdrüsen so verändert gefunden, dass ich Veranlassung gehabt hätte, dieselben zu exstirpiren. Die Abwesenheit einer Vergrösserung der gl. faciales superficiales und profundae war mir in manchen dieser Fälle um so auffallender, als die meisten dieser Carcinome seit langem exculcerirt waren und viele derselben rasch wuchsen und sehr grosse Tumoren darstellten. Ich will nun damit keineswegs behaupten, dass die Lymphdrüsen nicht trotzdem in dem einen oder andern Falle schon erkrankt waren.

Es scheint indessen, als ob überhaupt alle Carcinome im Gesichte, welche von der Mundspalte nach aufwärts sich entwickeln und nicht auf die Wangenschleimhaut oder die Kieferknochen übergegriffen haben, entweder gar nicht oder nur sehr spät die zugehörigen Lymphdrüsen inficiren. Die oben bereits erwähnten Fälle von Carcinom der Wangenhaut, in welchen ich submaxillare-Lymphdrüsen exstirpirte und carcinomatös erkrankt fand, waren solche, welche bereits die ganze Dicke der Wange durchwachsen und die Schleimhaut ergriffen hatten.

Auch von 6 Carcinomen, welche theils von der Schleimhaut des Antrum Highmori theils jener der Nase ihren Ursprung genommen hatten und durch die Oberkieferresection entfernt werden mussten, fand ich weder die gl. f. superficiales, noch profundae, noch die submaxillares, noch andere verändert. Drei von diesen Operirten hatten später Recidive und trotzdem fand ich keine Lymphdrüsenerkrankung.

Diese relative Immunität der Lymphdrüsen bei den erwähnten Carcinomen im Bereiche des Gesichtes erscheint um so räthselhafter, als ja viele derselben insoferne mit zu den malignesten Geschwülsten gehören, als sie sich durch ein sehr rasches Wachsthum und Uebergreifen auf alle Nachbargewebe auszeichnen. Da diese Carcinome sich auch anatomisch nicht von jenen anderer Hautregionen unterscheiden, so bleibt zur Erklärung dieser Thatsache kaum eine andere Annahme,

als die, welche ich *Billroth* wiederholt äussern hörte, nämlich, dass gewisse uns unbekannte anatomische Verhältnisse in den Lymphgefässen der Gesichtshaut die Ursache davon sein müssen. Jedenfalls verdient das Verhältniss der Lymphdrüseninfection dieser Carcinome zu den übrigen noch weiter klinisch und anatomisch studiert zu werden, um so mehr, als Carcinome und Sarcome der Orbita, die Carcinome des äusseren Ohres wieder relativ häufig die Lymphdrüsen inficiren. Von den oben erwähnten Sarcomen, welche zur Lymphdrüseninfection geführt hatten, sind 6 Malanosarcome und 1 Gliosarcom des Bulbus, welche sämmtlich die gl. faciales superficiales zur Zeit der Operation bereits inficirt hatten. Von 6 Carcinomen des äusseren Ohres hatten die 4 oben erwähnten die gland. subauriculares inficirt, und nur in zwei Fällen, in welchen das Carcinom relativ früh zur Operation kam und nur einen Theil der Ohrmuschel ergriffen hatte, war eine Lymphdrüsenerkrankung nicht nachweisbar.

Bei den Carcinomen, welche von der Schleimhaut in der Mundhöhle ausgehen, erkranken die Lymphdrüsen, wie hinlänglich bekannt, sehr frühzeitig, so insbesondere bei jenen der Zunge, der Schleimhaut am Boden der Mundhöhle und der Gaumenbögen.

Bei diesen Carcinomen habe ich jedesmal die Lymphdrüsen inficirt gefunden.

Nur bei einem Carcinomen, welches von der Schleimhaut des harten Gaumens seinen Ursprung nahm, konnte ich keine Lymphdrüseninfection klinisch nachweisen. Das Carcinom recidivirte trotz zweimaliger Operation, welche schliesslich in Entfernung des harten und weichen Gaumens, der unteren Nasenmuscheln, des Vomer bestand, immer wieder, griff dann auf die Schleimhaut des Pharynx zu beiden Seiten sowohl wie an der hinteren Wand über und erst in diesem letzten Stadium der Erkrankung wurden auch die gl. cervicales profundae beiderseits ergriffen.

Die Lymphdrüsen, welche bei den Schleimhautcarcinomen der Mundhöhle erkranken sind jedesmal zunächst nur die regionären. Bei jenen Carcinomen, welche im vorderen Abschnitte des Bodens der Mundhöhle entstehen, erkranken zuerst nur die submaxillaren Lymphdrüsen. Bei den Zungencarcinomen, gleichgiltig ob sie an der Spitze, am Rande oder Rücken zuerst auftreten, werden zuerst nur die gl. linguales inficirt. Bei rasch wachsenden Zungenkrebsen, insbesondere solchen, welche sich gegen die Zungenwurzel erstrecken oder dort entstanden sind, kann man schon frühzeitig neben den gl. linguales auch die cervicales profundae inficirt finden.

Ist einmal die eine oder die andere Gruppe der Lymphdrüsen, welche sich in der oberen Halsgegend befinden, erkrankt, so werden

sehr bald die Nachbargruppen ergriffen, ein Vorgang den man fast jedesmal bei vorgeschrittenen Zungen- und Parotiscarcinomen beobachtet.

Was die Lymphdrüseninfection bei Carcinomen des Larynx, des Oesophagus, der Thyreoidea anlangt, so kann ich ausser der oben für das Larynxcarcinom angegebenen Beobachtung nichts anführen, was nicht allgemein bekannt wäre. Erwähnen will ich nur, dass ich in einem Fall von Carcinom der gl. thyreoidea, den ich operirte und der dann lethal verlief, bereits weit verbreitete Lymphdrüseninfection und zwar hauptsächlich im Mediastinum am Cadaver nachweisen konnte, obwohl während des Lebens die gl. cervicales profundae inferiores kaum verändert erschienen. In einem 2. Falle von Struma carcinomatosa, in welchem eine seit 5 Jahren bestehende Struma erst $2^1/_2$ bis 3 Monate vor der Operation rascher zu wachsen begonnen hatte, konnte ich die Infection der glandulae cervicales inferiores bereits vor der Operation nachweisen. Der Fall verlief ebenfalls lethal und fanden sich bei der Obduction auch bereits die Lymphdrüsen des vorderen Mediastinums ergriffen.

Auch in den 2 andern Fällen von Struma carcinomatosa, in welchen ich die Lymphdrüsenpräparate bei der Obduction gewann, waren die Lymphdrüsen längs der Trachea im Thorax viel weiter vorgeschritten erkrankt, als die tiefen Halslymphdrüsen.

In Bezug auf die Lymphdrüseninfection nach Mammacarcinomen will ich hier nur noch erwähnen, dass ich in einem an der hiesigen Klinik beobachteten Falle bei einem nicht sehr weit vorgeschrittenen Scirrhus der rechten Brustdrüse, nebst den dazu gehörigen Achseldrüsen auch die infra und supraclavilaren Lymphdrüsen der linken Seite ganz manifest erkrankt gefunden habe. Da sich in diesem Falle bei genauerer Untersuchung von dem inneren oberen Quadranten ausgehend deutliche verdickte Stränge, welche stellenweise knotig angeschwollen waren, bis zu den erheblich vergrösserten und sehr harten Infraclavicalardrüsen der linken Seite nachweisen liessen, so konnte ich an der carcinomatösen Erkrankung derselben nicht zweifeln, obschon ich in dem Falle, da er inoperabel war, den anatomischen Nachweis nicht beibringen konnte. Fälle dieser Art, wo nicht nur die regionären Lymphdrüsen sondern auch solche, welche von ganz anderen Lymphbahnen versorgt werden, erkranken, sind jedenfalls sehr selten. Sie weisen darauf hin, dass die Infection auch durch die feinen Lymphgefässanastomosen erfolgen kann, welche die Communication der beiden plexus lymphat. brachiales in der Mitte des Thorax vermitteln.

Was meine Erfahrungen über die Lymphdrüseninfection bei den übrigen oben erwähnten Carcinomen anlangt, so ist die Zahl der operirten Fälle eine verhältnissmässig kleine.

Auch ist die Zeitdauer, während welcher die von mir beobachteten Carcinome bereits bestanden hatten, bis zum Momente der Operation, eine verhältnissmässig lange; sie betrug in allen erwähnten Fällen bereits mehr denn 6 Monate, ein Zeitraum, der nach meinen Erfahrungen für diese Carcinome jedesmal genügte, um die regionären Lymphdrüsen zu inficiren. Ich bin desshalb nicht in der Lage, über die Zeit, wann die Lymphdrüseninfection bei den Carcinomen des Hodens, des Penis, der äussern weiblichen Genitalien, des Uterus, des Mastdarmes begann, nähere Aufschlüsse zu geben. Nach den wenigen Erfahrungen, die ich in dieser Hinsicht zu machen Gelegenheit hatte, muss ich jedoch glauben, dass auch bei diesen Carcinomen die Lymphdrüseninfection schon mit dem Entstehen des primären Tumors beginnt, um dann in dem Masse zuzunehmen, als das Wachsthum des primären Carcinomes fortschreitet.

Bei den infectiösen Hodengeschwülsten, den Carcinomen sowohl, wie den Sarcomen entstehen im Verlaufe des Samenstranges isolirte Secundärgeschwülste, die, soweit ich es nach den Untersuchungen der am Cadaver gewonnenen Präparate zu beurtheilen in der Lage bin, in den Lymphgefässen des Samenstrang selbst ihren Ursprung nehmen. In den 5 Fällen von Hodencarcinomen, in denen ich die secundären Geschwülste zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren dieselben im Verlaufe des Samenstranges zu sehr ansehnlichen Tumoren herangewachsen, in denen keine Spur von Lymphdrüsengewebe zu sehen war.

Auch in zwei Fällen von Hodensarcomen, die ich klinisch bis zur Obduction verfolgte und dann die Präparate untersuchte, schienen sich die zahlreichen Geschwülstknoten im Verlaufe des Samenstranges bis in die Nierengegend hinauf, in den Lymphgefässen und dem begleitenden Bindegewebe entwickelt zu haben. Lymphdrüsengewebe konnte ich in keinem derselben nachweisen. Neben diesen zahlreichen Secundärgeschwülsten im Verlaufe des Samenstranges fand ich die gland. l., lumbales inferiores et superiores bei den Fällen, welche ohne Operation zur Obduction kamen, bereits in so hohem Grade erkrankt, dass sie für das Studium der Entwickelung der Lymphdrüsencarcinome unbrauchbar waren. Nur in einem der oben erwähnten Fälle von Hodencarcinom (von 8—9 Monate Dauer), den ich operirte, weil ich keine Secundärgeschwülste klinisch nachweisen konnte, und der dann 4 Tage nach der Operation an circumscripter Peritonitis septica starb (der Fall war mit einer grossen Hernia und ausgedehnter Netzverwachsung complicirt, und mussten grosse Partien

des adhärenten Netzes abgebunden werden) fanden sich die lumbalen Lymphdrüsen bereits erkrankt und ausserdem noch ein metastatischer Carcinomherd in der rechten Lunge, und konnte ich an diesen Präparaten in erwünschter Weise die Entwickelung der Carcinome in dem Lymphdrüsengewebe verfolgen.

Auch die *Peniscarcinome* inficiren nach meinen Erfahrungen viel häufiger und auch viel früher als man diess gewöhnlich annimmt, die inguinalen Lymphdrüsen.

In den 9 beobachteten und operirten Fällen waren die inguinalen Lymphdrüsen der einen oder anderen Seite oder beider zugleich erkrankt. In 4 der Fälle war die Lymphdrüsenerkrankung bereits soweit vorgeschritten, dass eine radicale Exstirpation kaum möglich erschien, und habe ich desshalb in diesen Fällen nur die Penisamputation vorgenommen, um die Kranken von ihren zerfallenden und die Harnentleerung erschwerenden Geschwülsten zu befreien.

In den andern 5 Fällen zeigte die Untersuchung der exstirpirten Drüsen mehr minder vorgeschrittene krebsige Entartung. In zwei dieser Fälle waren die Drüsen noch so wenig verändert, dass man zweifelhaft sein konnte, ob die Infection der Lymphdrüsen bereits erfolgt sei oder nicht. Gleichwohl zeigte die mikroskopische Untersuchung einige der Drüsen bereits von deutlichen Krebskörpern durchsetzt, während andere allerdings nur die Anfangsstadien der Infection erkennen liessen.

In Bezug auf die ein- und doppelseitige Infection der inguinalen Lymphdrüsen bei Peniscarcinom lehren meine Beobachtungen (2 Fälle), dass Carcinome, welche nur einen Theil der einen oder andern Hälfte des Praeputium, der Glans einnehmen, auch nur die Drüsen der correspondirenden Seite inficiren. Carcinome hingegen, welche den grössten Theil des Praeputiums und die Schwellkörper ergriffen haben, inficiren die Lymphdrüsen beider Seiten.

Anfänglich erkranken nur die gland. inguinales superficiales. Sind diese einmal seit längerer Zeit inficirt und zu deutlich wahrnehmbaren Geschwülstchen herangewachsen, so werden auch die gl. inguinales profundae in der fossa ileopectinea ergriffen (2 Beobachtungen) und dann sind wohl auch schon jene des plexus lymphaticus iliacus externus und des plexus lymphaticus hypogastricus erkrankt (2 Beobachtungen an inoperablen nicht erwähnten Fällen).

Noch will ich erwähnen, dass ich bei keinem Peniscarcinom die Lymphstränge am Dorsum des Penis und jene kleine Lymphdrüse an seiner Wurzel, welche constant beim ulcus specificum induratum afficirt werden, so verändert gefunden habe, dass ich sie als carcinomatös erkrankt hätte ansehen können.

Es scheinen beim Peniscarcinom, sowie bei den Hautcarcinomen der Extremitäten, Metastasen in den Lymphgefässen, die wir bei andern Carcinomen z. B. jenen der Brustdrüsen, der Hoden, des Mastdarms ziemlich häufig beobachten, nur selten vorzukommen. Aehnlich wie bei den Peniscarcinomen verhält sich die Lymphdrüseninfection bei den Carcinomen der äusseren weiblichen Genitalien.

Von diesen habe ich allerdings nur 4 Fälle beobachtet und nur in 2 dieser Fälle habe ich die inguinalen Lymphdrüsen exstirpirt. In den ersten 2 Fällen unterliess ich die Exstirpation, weil ich die Lymphdrüsen kaum verändert fand, und zur Zeit ihrer Beobachtung noch viel günstiger über die relative Häufigkeit der Lymphdrüseninfection bei Carcinomen urtheilte, wie jetzt.

In den exstirpirten Lymphdrüsen der beiden andern Fälle constatirte ich in mehreren Drüsen bereits ganz manifeste krebsige Entartung, obwohl auch diese Lymphdrüsen nur unscheinbare Geschwülstchen darstellten.

Meine Untersuchungen über die Lymphdrüseninfection nach Uteruscarcinomen erstrecken sich ebenfalls nur auf 7 Fälle, in denen ich die Lymphdrüsen der Leiche entnommen habe.

In einem dieser Fälle (das Carcinom dauerte angeblich 6 Monate) hatte ich die Exstirpation des Uterus nach *Freund* vorgenommen, weil ich das Carcinom noch für operabel d. h. auf den Uterus beschränkt hielt. Der Fall endete am 2. Tage nach der Operation lethal an septischer Peritonitis. Bei der Obduction fanden sich indessen die Drüsen des plexus hypogastricus und viele des plexus lymph. iliacus externus bereits in vorgeschrittenem Stadium erkrankt.

In zwei Fällen von Uteruscarcinom (es handelte sich um Carcinome, welche bereits auf die Vagina, die Harnblase und das Rectum übergegriffen hatten) fanden sich ausser den gl. l. des plexus hypogastricus und iliacus extern. auch die inguinalen Lymphdrüsen beider Seiten erkrankt und zwar die tiefliegenden mehr, wie die hochliegenden.

Auch bei den Mastdarmcarcinomen erkranken die Lymphdrüsen, wie ich glauben muss, schon nach kurzem Bestehen.

In den von mir operirten 8 Fällen von Mastdarmcarcinom, welche sämmtlich seit Monaten (über 4 Monate) bestanden hatten, fand ich jedesmal die sacralen Lymphdrüsen mehr minder hochgradig inficirt. Die besonders bösartigen Formen des Mastdarmkrebses, das Colloidcarcinom und das typische Drüsencarcinom scheinen die Lymphdrüsen schon sehr frühe und in rapider Weise zu inficiren. In zwei Fällen von Colloidkrebs, von denen der eine ein 14, der andere ein 17jähriges Mädchen betraf, fand ich bei der Operation nicht

nur die gland. sacrales in der Excavation des Kreuzbeins, sondern auch jene im Bereiche des Promontoriums erheblich erkrankt. Das 17jähr. Mädchen starb 3 Tage nach der totalen Mastdarmexstirpation an Peritonitis (ich musste ausgiebig das Peritonäum eröffnen, um das bis gegen die flexura sigmoidea hinaufreichende Carcinom ent fernen zu können). Bei der Obduction fanden sich auch noch die gland. hypogastricae und die gland. lumbales zu beiden Seiten der Aorta bis in die Nierengegend zahlreich carcinomatös degenerirt. Der andere Fall genas trotz der ausgiebigen Eröffnung des Peritonäum. Ob der Fall als dauernd geheilt zu betrachten sein wird kann ich jetzt noch nicht verbürgen.

In einem Fall von typischen Drüsencarcinom, der ganz wohl operabel erschien, fand ich nach Exstirpation des Mastdarmes und Ausräumung der Excavatio sacralis nicht nur die gland. sacrales am Promontorium, sondern auch die gland. hypogastricae bereits soweit ergriffen, dass ich von einer Exstirpation Abstand nehmen musste. Der Fall endete ebenfalls wegen Peritonitis lethal und fand man bei der Obduction sowie in dem ersterwähnten Falle ausser den gland. hypogastricis auch die lumbalen erheblich erkrankt.

Ein in Lüttich operirter Fall, [1]) bei dem ich mit dem Rectum mehrere bereits erkrankte Sacrallymphdrüsen exstirpirte, hatte 7 Monate hernach nicht nur ein Recidiv in zurückgebliebenen Sacrallymphdrüsen, sondern auch in den tief- und hochliegenden Inguinaldrüsen.

Ich versuchte nun auch diese zu exstirpiren, musste dabei auf der linken Seite die vena femoralis unterbinden, mit der das carcinomatöse Paquet der Lymphdrüsen bereits innig verwachsen war. Trotzdem musste ich die Exstirpation unvollendet lassen, weil sich in der Tiefe ein Drüsenstrang durch den Cruralkanal der grossen Gefässe in die Beckenhöhle hineinzog. Der Mann starb 3 Tage nach der Operation an einer arteriellen und venösen Nachblutung. Bei der Obduction fand man dann die Lymphdrüsen des plexus hypogastricus, iliacus extern. und die lumbalen Lymphdrüsen hochgradig carcinomatös infiltrirt. Diess ist der einzige Fall, in welchem ich in Folge eines Rectumcarcinoms beiderseits die carcinomatöse Infection der inguinalen Lymphdrüsen nachweisen konnte. Der Fall ist ausserdem auch noch desshalb bemerkenswerth, weil im zurückgebliebenen Theile des Rectums fast ein Jahr nach der ersten Operation kein Recidiv vorhanden war, obwohl nur ein Theil der carcinomatös erkrankten Lymphdrüsen exstirpirt worden war.

---

1) Siehe *Gussenbauer*: Rapport de la Clinique chirurgicale Liège 1877 p. 142.

In zwei anderen Fällen von Mastdarmcarcinom, welche noch ganz auf die Darmwand beschränkt waren und nur circa $^2/_3$ der Circumferenz ergriffen hatten, konnte ich durch die Palpation beiderseits von der Medianlinie erbsen- bis bohnengrosse bewegliche Lymphdrüschen durch die intacte Darmwand über den exulcerirten Tumoren fühlen, die sich nach ihrer Exstirpation bereits in ausgesprochener Weise als krebsig erkrankt erwiesen. In diesen beiden Fällen hatten die ersten Erscheinungen angeblich nicht länger als 2—3 Monate bestanden.

In den 2 anderen Fällen hatten die Tumoren jedenfalls schon über 6 und 7 Monate bestanden und waren die sacralen Lymphdrüsen in beiden Fällen ebenfalls schon in vorgeschrittenem Masse erkrankt.

Unter den 11 Hautcarcinomen an den Extremitäten, von denen 6 auf die oberen, 5 auf die unteren fallen, ist nur ein einziger ohne nachweisbare Lymphdrüseninfection zur Operation gelangt. Es handelte sich in diesem Falle um ein nicht sehr ausgedehntes wenig exulcerirtes, seit circa 3—4 Monaten bestehendes Carcinom am Oberarm. Die axillaren Lymphdrüsen der betreffenden Seite waren, mit jenen der andern verglichen, kaum als verschieden in Bezug auf Grösse und Consistenz zu erkennen. Ich sah desshalb von einer Lymphdrüsenexstirpation ab, weil ich damals noch nicht die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass die carcinomatöse Lymphdrüseninfection auch bei Hautcarcinomen schon bald nach ihrer Entstehung beginne. In den übrigen 10 Fällen wurden jedesmal die regionären Lymphdrüsen carcinomatös erkrankt gefunden, exstirpirt, und die Diagnose mit dem Mikroskope verificirt.

Da sämmtliche 10 Fälle verhältnissmässig erst spät, nach Ablauf von 1—2 Jahren, zur Operation kamen und die Lymphdrüseninfection zur Zeit der Operation schon manifest war, so sind diese Fälle zur Entscheidung der Frage, wie bald nach dem Entstehen des primären Carcinoms die Lymphdrüsen inficirt werden, ebenfalls nicht zu verwerthen.

In Bezug auf die Frage der Localisation der Infection lehren sie, dass bei den Carcinomen im Bereiche der Hand und des Vorderarmes zunächst die cubitalen und später erst die axillaren Lymphdrüsen erkranken.

Bei einem 27 Jahre alten Mädchen, welches seit circa 9 Monaten ein Carcinom am rechten Zeigefinger hatte und lange Zeit wegen irrthümlicher Diagnose antispecifisch behandelt worden war, fand sich nach der Amputation des Metacarpus nur eine einzige Cutibaldrüse so vergrössert, dass man mit Wahrscheinlichkeit eine carcinomatöse

Infection annehmen und dieselbe desshalb exstirpiren musste. Die Untersuchung bestätigte die Diagnose.

In einem Fall von Handrückencarcinom wurde die carcinomatöse Infection der cubitalen und axillaren Lymphdrüsen erst mehrere Monate nach der localen Exstirpation manifest.

In einem anderen Falle von recidivirenden Handrückencarcinom musste wegen Verwachsung der erkrankten cubitalen Lymphdrüsen mit den Gefässen die Oberarmamputation vorgenommen und die axillaren Lymphdrüsen mit exstirpirt werden.

Zweimal nöthigte die Grösse und Ausbreitung von Carcinomen am Vorderarme zur Amputation und Exstirpation der cubitalen und axillaren Lymphdrüsen.

In einem oben nicht erwähnten inoperablem Falle (Lüttich) waren nach einem grossen Vorderarmcarcinom nicht nur die cubitalen und axillaren sondern auch die infra und supraclavicularen Lymphdrüsen zu grossen, die Gefässe und Nerven comprimirenden Geschwülsten herangewachsen.

Von den 5 Carcinomen der unteren Extremität erwähne ich eines Falles besonders, weil sich bei demselben nicht nur die inguinalen Lymphdrüsen, sondern auch die der fossa poplitea erkrankt vorfanden.

Der Fall war mir desshalb besonders lehrreich, weil ich an der in der Mitte des Oberschenkels amputirten Extremität auch die Lymphgefässe untersuchen und in denselben trotz der weit vorgeschrittenen Lymphdrüsenerkrankung keine carcinomatöse Erkrankung in den Lymphbahnen constatiren konnte.

Auch bei zwei andern durch Unterschenkelamputation entfernten Carcinomen des Unterschenkels, konnte ich keine Ausfüllung der Lymphgefässe durch carcinomatöse Massen nachweisen, obwohl auch bei diesen die inguinalen Lymphdrüsen erheblich vergrössert waren, desshalb exstirpirt und carcinomatös erkrankt gefunden wurden.

In einem durch Exarticulation im Kniegelenke geheilten Falle eines carcinomatösen Unterschenkelgeschwüres wurden die nur wenig veränderten inguinalen Lymphdrüsen nicht exstirpirt, weil ich der Meinung war, dass sie nicht erkrankt seien. Nach meiner gegenwärtigen Anschauung möchte ich diess aber sehr bezweifeln.

Leider bin ich nicht in der Lage über das weitere Geschick dieses Kranken eine Aussage machen zu können.[1])

---

1) *Anmerkung*: Nachträglich kann ich zu diesem Fall bemerken, dass derselbe Kranke jüngst wieder in meine Klinik kam wegen Carcinom auf dem andern Unterschenkel. Die Untersuchung der inguinalen Lymphdrüsen der operirten Seite lässt gegenwärtig (1 Jahr nach der Operation) wohl kaum mehr einen Zweifel über ihre krebsige Infection bestehen.

Die im Vorhergehenden mitgetheilten klinischen Erfahrungen über die Infection der regionären Lymphdrüsen bei infectiösen Geschwülsten sind nun noch in mehr als einer Hinsicht sehr unvollständig. Insbesondere können sie zur Entscheidung der in praktischer Hinsicht hochwichtigen Frage, wie bald bei den verschiedenen Arten der infectiösen Geschwülste die benachbarten Lymphdrüsen miterkranken, nur wenig beitragen, weil die weitaus grosse Mehrzahl der operirten Fälle verhältnissmässig erst spät, wie diess leider auch heutzutage noch die Regel ist, zur Beobachtung kamen und nur ein kleiner Bruchtheil sich bald nach der Entstehung der primären Geschwülste (2—3 Monate) zur Operation entschlossen hatten.

Sie gewinnen indessen an Bedeutung, wenn man sie mit den so sehr häufigen Recidiven in den Lymphdrüsen in Zusammenhang bringt, welche bei verschiedenartigen Krebsen kürzere oder längere Zeit nach der Operation ohne locales Recidiv sich einstellen, wenn die regionären Lymphdrüsen zur Zeit der ersten Operation nicht entfernt wurden, weil sie anscheinend noch nicht erkrankt waren. Ich habe selbst, wie wohl jeder Chirurge, eine ganze Reihe solcher Fälle zu verzeichnen. Ich sehe hier von denselben ganz ab, weil ich zur Zeit noch nicht in der Lage bin, eine genaue Statistik der von mir beobachteten infectiösen Geschwülste, sowie der Endresultate der operativen Behandlung zu geben, zumal, da ich in keiner Weise hoffen könnte, bessere Gesichtspunkte zu erzielen, als sie *v. Winiwarter* [1]) durch seine ausgezeichnete Statistik der Carcinome auch für die Lymphdrüseninfection an einem viel grösseren Materiale festzustellen in der Lage war.

A. v. Winiwarter hat für verschiedene Carcinome, insbesondere jene der Haut unzweifelhafte Beobachtungen von dauernder Heilung beigebracht, obwohl die regionären Lymphdrüsen nicht entfernt wurden. Er erwähnt ferner, dass bereits angeschwollene aber nicht exstirpirte Lymphdrüsen sich wieder involvirt haben, ohne dass in ihnen ein Carcinom entstanden ist. Solche Beobachtungen, die jedoch gegenüber dem früheren oder späteren Auftreten des Carcinoms in den Lymphdrüsen nur vereinzelt dastehen, können immerhin in dem Sinne gedeutet werden, dass die Lymphdrüsen bei Hautcarcinomen überhaupt erst spät und gelegentlich auch gar nicht inficirt werden oder

---

1) *A. v. Winiwarter*: Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart 1878. — Siehe auch *Oldekop*: Statistische Zusammenstellung der in der Klinik des Herrn Prof. Dr. Esmarch zu Kiel in den Jahren von 1850—1878 beobachteten 250 Fälle von Mamma-Carcinom. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 24. p. 536 u. 693.

auch, dass dieselben, wie man wohl zu sagen pflegt, *consensuell oder sympathisch afficirt* aber nicht krebsig inficirt werden.

Ich habe früher ebenfalls vielfach von einer *sympathischen Lymphdrüsenaffection* bei meinen klinischen Demonstrationen infectiöser Geschwülste gesprochen, und sie nach der gewöhnlichen Vorstellung als eine Reizerscheinung entzündlicher Natur betrachtet. Bei exulcerirten Carcinomen kommen übrigens entzündliche Reizungen ja auch sicherlich vor. Nach meinen gegenwärtigen Erfahrungen, zumal den durch meine histologischen Untersuchungen gewonnenen, glaube ich jedoch, dass auch die sogenannte sympathische Lymphdrüseneffection bei bestehenden Carcinomen nicht bloss der Ausdruck einer entzündlichen Reizung sondern der bereits erfolgten carcinomatösen Infection ist, allerdings nur im Anfangsstadium. Worin diese eigentlich besteht, wird, wie ich glaube, aus den weiteren Mittheilungen meiner histologischen Erfahrungen deutlich hervorgehen.

Die Veränderungen in den Lymphdrüsen sind im Beginne der Infection nur sehr unscheinbare, und kann ich mir nach den anatomischen Befunden sehr wohl vorstellen, dass in solchen Lymphdrüsen nicht nothwendig ein Carcinom entsteht, obschon sie durch ein Carcinom, also, wenn man will, specifisch inficirt sind. Es scheinen mir daher die oben erwähnten Beobachtungen, dass bei vielen Carcinomen in den regionären Lymphdrüsen manifeste Krebsentwickelung ausbleibt, noch immer keinen stringenten Beweis dafür zu liefern, dass diese Lymphdrüsen überhaupt nicht inficirt worden seien. Wie dieser scheinbare Widerspruch wahrscheinlicher Weise zu lösen sei, darauf will ich noch kurz am Schlusse meiner Arbeit zurückkommen, und nur zur Mittheilung meiner histologischen Erfahrungen über die Infection der Lymphdrüsen durch infectiöse Geschwülste übergehen.

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE INFECTION DER LYMPHDRÜSEN DURCH GESCHWÜLSTE.

Bevor ich nun näher auf die anatomischen Befunde, welche die Entwickelung und das Wachsthum der secundären Lymphdrüsen-Geschwülste klar legen sollen, eingehe, will ich in Kürze derjenigen Anschauungen erwähnen, welche man zu verschiedenen Zeiten über die Art der Lymphdrüseninfection hatte. Sehr bald nach der Entdeckung der Lymphgefässe durch *Rudbeck*, *Bartholin* und *Jolyff*, welche der Entdeckung der Chylusgefässe durch *Aselli* folgte, fing man an, die Lymphgefässe und die Lymphdrüsen auch unter pathologischen Verhältnissen zu untersuchen. Man fand dann gelegentlich

bei verschiedenartigen pathologischen Processen[1]) in den Lymphbahnen verschiedener Körperregionen Eiter und Jauche, Blut, Galle, Ablagerung von kalkartigen Massen bei Knochengeschwülsten, Befunde, welche von den Anatomen und Aerzten in dem Sinne gedeutet wurden, dass die Lymphbahnen aus primären Entzündungs- und Jaucheherden Stoffe aufnehmen, und so zur Verbreitung pathologischer Processe Veranlassung geben. In Bezug auf die krebsige Degeneration der Lymphdrüsen finden wir schon bei *Cruikshank*[6]) die Angabe, dass die Lymphdrüsen des Unterleibes weniger oft befallen werden, wie die anderer Körperregionen.

Auch entging ihm die Thatsache nicht, dass sich die krebsige Degeneration der Lymphdrüsen am öftesten einstellt, wenn in einem benachbarten Organ eine ähnliche Affection vorhanden ist. Mehrere Anatomen glaubten, dass die krebsige Entartung der Lymphdrüsen durch die Lymphbahnen vermittelt werde. *Sömmering*[7]) gibt an, in den Lymphgefässen, welche von dem krebsigen Organe zu den Drüsen führten, eine jauchige Flüssigkeit beobachtet zu haben. Die Schnelligkeit der Verbreitung des Gebärmutterkrebses auf die Beckenlymphdrüsen erklärt *Sömmering* durch die grosse Zahl der zu einem Plexus verbundenen Lymphbahnen im Becken. Für die melanotischen Geschwülste ist eine Angabe *Cruveilhier's*[8]) bemerkenswerth, der Gelegenheit hatte, die melanotische Materie im Gewebe der Lumbardrüsen zu beobachten. Die melanotische Materie soll sich bisweilen an ihrer Oberfläche ablagern, sie umgeben, und, ohne in ihr Gewebe einzudringen, dieselbe comprimiren und scheinbar verzehren.

Ein ähnliches Verhalten beobachtete auch *Alibert*[9]) an den Lymphdrüsen einer Frau, welche in fast allen Geweben melanostische Geschwülste hatte.

---

1) *Cruikshank*: Anatomie des vaisseaux absorbants du corps humain traduction française par Petit-Radel. Paris 1787. p. 8. Beobachtung über die Aufnahme von Galle in den Lymphgefässen der Gallenblase.

2) *Lauth*: Essai sur les vaisseaux lymphatiques. Strasbourg 1824. Jauche im Ductus thoracicus bei Gangrän der untern Extremitäten.

3) *Portal*: Mémoire sur la structure du canal thoracique, Academie des sciences 1770, p. 397. Gypsartige Ablagerung im Duct. thorac.

4) *Brown-Cheston*: Philosoph. Transaction. Vol. 70, 1780, p. 323, Verknöcherung des Duct. thorac. in Folge eines Osteosarcoms des Beckens.

5) *Mascagni* in Vasorum lymphaticorum etc. (l. c.) p. 29. Kalkartige Massen im Ductus thoracicus.

6) *Cruikshank*: l. c. p. 166.

7) *Sömmering*: De morbis vasorum absorb. p. 103.

8) *Cruveilhier*: Anatomie pathol. Tom. I. pag. 92.

9) *Alibert*: Nosologie naturelle Tom. I. pag. 554.

Auch *Breschet*[1]), der viele Fälle von Melanose bei Menschen und Thieren, insbesondere bei Pferden mit weissem und grauem Haar, und dabei eine ähnliche Veränderung in Lymphdrüsen beobachtet hatte, erwähnt eines mit *Andral* beobachteten Falles von Melanose der Lymphdrüsen der Inguinalgegend und gibt an, dass sie die melanotische Materie besonders in den grossen Lymphgefässen und in den Drüsen des Beckens und der Wirbelsäule, jener der Därme und Mesenteriums und ebenso in dem Ductus thoracicus vorgefunden hätten.

Diesen und noch vielen anderen ähnlichen Angaben[2]) zufolge stellte man sich vor, dass die secundären Geschwülste in den Lymphdrüsen einfache Ablagerungen, Metastasen im wahren Sinne des Wortes, seien.

Genauere, zumal mikroskopische Untersuchungen, liegen diesen verschiedenen älteren Angaben über die Art der Verbreitung von Geschwülsten auf Lymphdrüsen nicht zu Grunde.

Erst mit den Arbeiten *Virchow's* begegnen wir genaueren mikroskopischen Untersuchungen über secundäre Lymphdrüsengeschwülste, welche der Lehre von der einfachen Metastatirung derselben nicht günstig sind. Sie behaupten im Gegentheile, dass die secundären Lymphdrüsengeschwülste, und auch die Carcinome analog den primären aus dem Gewebe der Lymphdrüsen selbst hervorgehen. Nach *Virchow* und *Loeper*[3]) betheiligen sich an der Neubildung die Lymphkörperchen sowohl, wie die übrigen Zellen, welche das Parenchym der Lymphdrüsen zusammensetzen, eine Anschauung, welche im Wesentlichen auch von *Billroth*[4]) (in seinen Beiträgen zur pathologischen Histologie) und etwas modificirt in einer späteren Arbeit[5]) festgehalten wird.

Später hat *Billroth*[6]) die Transplantationstheorie von *Thiersch* auch für die Genese der secundären Lymphdrüsengeschwülste acceptirt,

---

1) *Breschet*: Das Lymphsystem. Deutsch von Martiny, Leipzig 1837, pag. 184.

2) Siehe auch *Bichat*: Anatomie Générale. Paris 1801. Tom. sec. Système absorbant p. 577. — Für die Krebse nimmt *Bichat* p. 618 nicht nur den Transport der Krebsmaterie durch die Lymphgefässe an, sondern glaubt, dass die Anschwellung der Lymphdrüsen nur eine sympathische sei. Er beruft sich dabei auf seine anatomischen Beobachtungen.

3) *Loeper*: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lymphdrüsen. Dissert Würzburg 1856.

4) *Billroth*: Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858.

5) *Billroth*: Neue Beobachtungen über die feinere Structur pathologisch veränderter Lymphdrüsen. Virch. Archiv. Bd. 21. pag. 423.

6) *Billroth*: Kritische und erläuternde Bemerkungen zu dem Werke von Prof. Dr. C. *Thiersch* in Erlangen etc. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 7, pag. 848.

und seitdem in seinem Lehrbuche der allgemeinen Chirurgie diesen Standpunkt festgehalten, so dass man *Billroth* wohl nicht mehr als einen Vertheidiger der *Virchow'schen* Lehre betrachten kann

Ich habe dann selbst, wie bereits oben erwähnt, in einer speciellen Untersuchung dieses Gegenstandes die heterologe Entwickelung der Krebskörper in einer Bronchialdrüse nach einem Oesophaguskrebs im Sinne *Virchow's*, wie ich auch heute noch fest überzeugt bin, erwiesen. Meine Untersuchungen haben dann in der Folge auch von Anderen insofern Beachtung gefunden, als mehrfach von *Rindfleisch* [1]), *Maier* [2]), *Stricker* [3]), v. *Winiwarter* [4]) darauf hingewiesen wurde.

Specielle Untersuchungen über die Genese der secundären Lymphdrüsengeschwülste liegen ausserdem, soweit ich die Literatur verfolgt habe, nicht vor.

Nur in der letzten Zeit finde ich zwei Arbeiten, die unseren Gegenstand interessiren.

Die eine dieser Arbeiten [5]) beschäftigt sich mit der Untersuchung eines Falles von primären Lymphdrüsencarcinomen.

Da ich niemals einen ähnlichen Fall beobachtet habe, so kann ich nur auf diese Arbeit hinweisen.

Kocher's [6]) interessante Beobachtung eines Carcinoms der Achsellymphdrüsen ohne typisches Carcinom der Brustdrüse kann nicht im strengen Sinne als primärer Lymphdrüsencarcinom betrachtet werden.

Im Jahre 1878 berichtete *G. Hoggan* an die Pathological Society of London [7]) über die Resultate seiner Untersuchungen, betreffend die Beziehung des Krebses zum lymphatischen System. Ich hebe aus seinen Schlussfolgerungen die wesentlichsten Puncte hervor, welche seine Anschauungen in Bezug auf die Lymphdrüseninfection charakterisiren.

---

1) *Rindfleisch*: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 4. Aufl. 1875, p. 176.

2) *R. Maier* (in Freiburg): Bemerkungen über sarcomatöse und krebsige Degeneration und über Krebsbildung überhaupt. Virch. Arch. Bd. 70, p. 378.

3) *Stricker*: Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien 1878, II. Abtheilung. Siehe 20. Vorlesung, p. 441.

4) *A. v. Winiwarter*: Beiträge zur Statistik der Carcinome l. c. pag. 61 und *Billroth u. A. v. Winiwarter*: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1880, pag. 794.

5) *Chambord*: Du carcinome primitif des Ganglions lymphatiques. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. 1880, Nr. 2, pag. 81. *Chambord* bespricht auch die Beobachtungen Anderer über das primäre Lymphdrüsencarcinom. Er ist nach seinen Studien als ein Gegner der *Thiersch-Waldeyerschen* Lehre zu betrachten.

6) *Kocher*: Primäres Achseldrüsencarcinom nach chronischer (carcinomatöser) Mastitis. Virch. Arch. 73 Bd., pag. 452.

7) Transactions of the pathological Society of London. Vol. XXX. p. 384.

Sobald als die Lymphdrüsen afficirt werden, sind die Lymphgefässe zwischen der Lymphdrüse und dem erkrankten Theile mit Krebszellen erfüllt.

Das Endothelium der Lymphgefässe bleibt für einige Zeit unverändert und lässt sich durch die Silbermethode und Färbung der Kerne darstellen. Sind aber die Endothelien der Lymphgefässe längere Zeit der Contagion der Krebszellen ausgesetzt, so werden dieselben inficirt und wandeln sich zu Krebszellen um, indem ihr Kern anschwillt, durchsichtiger wird und insoferne seine Natur ändert, als er saftiger wird, leichter Farbstoffe aufnimmt, aber nicht mehr so leicht durch die Silberbehandlung zu differenziren ist.

Auch die Wanderzellen, welche die mit Krebszellen erfüllten Lymphgefässe in Gruppen umgeben, werden inficirt und tragen durch ihre weitere Entwickelung zur Geschwulstbildung bei. In gleicher Weise erfahren die fixen Zellen der verschiedenen Gewebe eine krebsige Umwandlung.

In dem Lymphdrüsengewebe selbst wird die Entwickelung des Krebses ebenfalls durch Krebszellen vermittelt, welche in dieselbe aus dem primären Krebse mit dem Lymphstrom eindringen und die Lymphzellen inficiren, so dass sie anfangen, zu wachsen und ihre Form zu ändern.

Die eigentliche Zellensubstanz (Protoplasma?) wird mehr durchsichtig, nimmt keine Farbstoffe mehr auf, während der Kern wächst und endogen sich vermehrt und zur Krebszelle wird.

Dieselben Anschauungen hat Hoggan später in fast unveränderter Form an einem anderen Orte [1]) mitgetheilt.

Hoggan nimmt demnach für die Infection der Lymphdrüsen nicht nur den Transport von Krebszellen aus dem primären Tumor durch die Lymphbahnen an, sondern lässt auch die Endothelien der Lymphgefässe, Wanderzellen, fixe Gewebszellen und endlich Lymphkörperchen in Krebszellen sich metamorphosiren, nachdem sie durch Krebszellen inficirt worden sind.

Auf welche Weise diese Infection stattfinden soll, ob durch blosse Contactwirkung, oder auf eine andere Art, darüber werden keine Angaben gemacht.

Was nun meine eigenen Untersuchungen über die Lymphdrüseninfection nach Geschwülsten anbelangt, so werde ich die Resultate derselben in Kürze zusammenfassen, um damit diejenigen Fragen zu beantworten, welche den Gang meiner Untersuchungen geleitet haben.

1) *George et Frances Elizabeth Hoggan de Londres*: Étude sur le rôle de lymphatiques de la peau dans l'infection cancéreuse. Archives de Physiologie norm. et pathologique. Deuxième Serie 1880. Nr. 2, Mars-Avril p. 281.

Obwohl ich nämlich in der vorerwähnten Arbeit die heterologe Entwickelung der Krebskörper im Lymphdrüsengewebe dargethan zu haben überzeugt war und demnach die unumschränkte Giltigkeit der Transplantationstheorie anzuerkennen nicht vermochte, so musste ich mir doch im Hinblick auf gewisse andere allgemein bekannte Thatsachen sagen, dass die Infection der Lymphdrüsen bei den Carcinomen sowohl, wie bei den Sarcomen durch Geschwulstzellen oder deren Keime, welche mit dem Lymphstrom in das Drüsenparenchym eindringen, vermittelt werden könnte.

Die vielfachen Angaben über die Embolisirung regionärer und entfernterer Lymphbahnen bei metastasirenden Geschwülsten sprachen ja im positiven Sinne für den Transport von Geschwulstzellen durch die Lymphbahn.

Auch konnte man sich sehr leicht vorstellen, dass die Geschwulstzellen in die Lymphbahnen eindringen, nachdem einmal nachgewiesen worden war, dass sowohl die Zellen in Sarcomen, wie in Carcinomen sich wie contractile, amoeboide Zellen verhalten und durch *Klebs*[1]) direct beobachtet worden war, dass auch Epithelialzellen in das unterliegende Bindegewebe Fortsätze ausschicken und durch Abschnürung derselben Wanderzellen erzeugen können.

Andererseits sprach aber noch eine andere Thatsache, welche durch vielfache histologische Untersuchungen festgestellt ist, geradezu für die Richtigkeit der Transplantationstheorie, ich meine die Thatsache, dass die secundären Lymphdrüsengeschwülste stets den Typus der primären bewahren, welche ihre Infection verursacht haben.

Wenn es richtig ist, dass z. B. ein Plattenepithelialkrebs in den Lymphdrüsen wieder zur Entstehung von Krebskörpern, die aus Plattenepithelien zuzammengesetzt sind, Veranlassung gibt, ein Cylinderepithelkrebs in den Lymphdrüsen wieder Krebskörper aus Cylinderzellen verursacht u. s. w., so konnten diese Thatsachen kaum einfacher und plausibler erklärt werden, als durch die Transplantationstheorie, zumal, wenn man stillschweigend voraussetzte, dass auch unter pathologischen Verhältnissen die Keimblättertheorie ebenso giltig sein sollte, als sie es unter physiologischen zu sein beanspruchte. Wenn neben der nach dem Gesagten fast unabweisbaren Transplantation von Geschwulstzellen in die Lymphdrüsen, auch noch die heterologe Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste im Sinne *Virchow's* auf Kosten der constituirenden Gewebszellen zu Recht bestehen sollte, so musste erst der Nachweis geliefert werden,

1) *Klebs*: Die Regeneration des Plattenepithels. Archiv für exper. Pathologie. Bd. III. p. 154.

auf welche Weise bei den verschiedenartigen secundären Lymphdrüsengeschwülsten sich aus den constituirenden Gewebszellen die typischen und die Art der primären Geschwülste charakterisirenden Zellenformationen entwickeln können.

Für einen speciellen Fall glaube ich diesen Nachweis in der bereits erwähnten Arbeit erbracht zu haben, obschon ich den causalen Zusammenhang zwischen der beobachteten Transformation der constituirenden Gewebszellen in Plattenepithelien und ihrer Ursache keineswegs klar zu legen vermochte, ja diese selbst nur vermuthungsweise anzugeben im Stande war.

In dieser Richtung bedarf die *Virchow'sche* Lehre noch gar sehr des thatsächlichen Beweises, soll sie anders auch fernerhin neben der Transplantationstheorie zulässig erscheinen. Denn es liegt auf der Hand, dass sie fernerhin keinen Anspruch auf Wahrscheinlichkeit erheben könnte, wenn es nicht möglich wäre, zu zeigen, dass auch der Cylinderepithelkrebs, der Colloidkrebs, sowie die übrigen Varianten des Carcinomes und endlich auch die weissen und schwarzen Sarcome sich aus den constituirenden Gewebszellen entwickeln.

Dem Gesagten zufolge war ich daher schon von vornherein darauf bedacht, bei meinen Untersuchungen die histologischen Befunde nach dieser zweifachen Richtung zu prüfen.

Um möglichst kurz sein zu können, werde ich zunächst alle jene Befunde aus meinen zahlreichen Beobachtungen verzeichnen, welche man zu Gunsten der Transplantationstheorie interpretiren kann.

Untersucht man jene strangartigen Gebilde, welche man nicht selten von einem primären Carcinom zu den regionären Lymphdrüsen verlaufen findet, und dem Anscheine nach für trombosirte Gefässbahnen, und wenn sie, wie diess sehr häufig der Fall ist, stellenweise knotige Anschwellungen zeigen, für Lymphgefässe halten möchte, und als solche auch in der That gewöhnlich angesehen werden, etwas genauer, so wird man sehr leicht erkennen, dass diese strangartigen Gebilde nicht bloss Lymphbahnen enthalten, sondern nebst diesen auch aus blutgefässreichen Bindegewebszügen bestehen. In dem Lumen der Lymphgefässe findet man allerdings gelegentlich freie, meist rundliche Zellen verschiedener Grösse, welche mit einem oder zwei Kernen versehen, meist mehrere grosse, stark lichtbrechende Kernkörperchen enthalten, und nach ihrem Habitus und Verhalten gegen die gebräuchlichen Tinctionsmittel als junge Geschwulstzellen aufzufassen sind. Man müsste dieselben ohne weiters für importirte Geschwulstzellen des primären Tumors halten, wenn nicht die Endothelien der Lymphbahnen selbst, sowie die Zellen der Saftlücken im umgebenden Bindegewebe unzweideutige Proliferationserscheinungen

darbieten würden, wie ich sie bereits in einem Falle ausführlich beschrieben habe.

In vier Fällen von Brustdrüsenkrebs, in welchen die Lymphbahnen in der Fascie über den Pectoralis major auch schon makroskopisch in diffuser Weise erkrankt gefunden und desswegen entfernt werden mussten, konnte ich, sowie in den zu den Axeldrüsen verlaufenden Gewebssträngen ganz ähnliche Veränderungen wahrnehmen, wie sie *Koester*[1]) zuerst beschrieben hat. Auch in einem Falle von Hodencarcinom, welches zur Metastasenbildung im Verlaufe des Samenstranges geführt hatte, und bei zwei Mastdarmcarcinomen (Cylinderzellenkrebs, Colloidkrebs) konnte ich ganz in derselben Weise wie *Koester* den Nachweis liefern, dass die Endothelien der Lymphbahnen sich metamorphosiren.

Nach meinen Untersuchungen bezüglich der Embolisirung der Lymphbahnen mit Carcinomzellen kann ich demnach keineswegs zugeben, dass die Lymphgefässe einfach mit Krebszellen angefüllt werden und auf diese Weise die Verbreitung des primären Carcinomes stattfinde. Wie vorsichtig man in der Deutung der scheinbar mit Geschwulstzellen erfüllten Lymphbahnen sein müsse, lehren wohl zur Genüge die Untersuchungen von *Rajewsky*[2]) über die secundäre Krebsentwickelung im Diaphragma, welche unter der Leitung *v. Recklinghausen's* zu dem interessanten Ergebnisse geführt haben, dass die secundäre Entwickelung eines Cylinderepithelkrebses und eines Colloidkrebses durch eine Differenzirung des Lymphgefässepithels und die daraus resultirenden Veränderungen der Bahnen selbst gekennzeichnet ist. *Rajewsky* hat in der überzeugendsten Weise dargethan, dass sich die Cylinderepithelien durch Differenzirung des örtlichen Epithels zu kubischem und Cylinderepithel, in den grösseren Lymphstämmen entwickeln.

Ingleichen führt *Rajewsky* die Entwickelung des Colloidkrebses im Diaphragma auf Wucherung des Epithels der Lymphcapillaren und der Saftkanälchen mit nachfolgender colloider Metamorphose zurück.

Gibt man demnach die Möglichkeit einer Embolisirung der Lymphbahnen durch Carcinomzellen zu, so muss zuvörderst betont werden, dass man in den Lymphbahnen an denjenigen Stellen, an welchen die ersten Veränderungen wahrzunehmen sind, keineswegs

---

1) *Koester*: Cancroid mit hyaliner Degeneration (Cylindroma *Billroths*). Virch. Archiv. Bd. 40, p. 468 und *Koester*: Die Entwickelung der Carcinome und Sarcome. Würzburg 1869.

2) *Rajewsky*: Ueber secundäre Krebsentwickelung im Diaphragma. Virch. Arch. 66. Band, pag. 154.

solche zellige Gebilde vorfindet, welche für den Typus des primären Tumors charakteristisch sind.

Die Zellen, welche man gelegentlich neben dem bereits veränderten Endothel der Lymphbahnen in ihrem Lumen frei vorfindet, tragen durchwegs nur den Charakter jugendlicher Zellen an sich, über deren Abstammung man allerdings sehr häufig in Zweifel bleibt. Will man sie desshalb aus Vorliebe für die Transplantationstheorie ohne weiteres als importirte Carcinomzellen ansehen, so mag diess immerhin geschehen, wenn man dabei nicht ausser Acht lässt, dass die Endothelien der Lymphbahnen selbst deutlich nachweisbar sich zu den typischen Zellen des primären Tumors differenziren, so zwar, dass sie in ihren weiteren Entwickelungsstufen Plattenepithelien, Cylinderzellen oder Zellformen, wie sie das Colloidcarcinom charakterisiren, werden.

Auf andere Befunde, welche ich gelegentlich meiner Untersuchungen der Lymphbahnen gemacht habe, werde ich noch weiterhin zu sprechen kommen.

Was nun die Befunde in den inficirten Lymphdrüsen anlangt, so sind auch diese der einfachen Transplantationstheorie keineswegs günstig. Wenn es sich bei der carcinomatösen Lymphdrüsensection wirklich nur um einen einfachen Transport von Geschwulstzellen handeln sollte, so müsste man zunächst erwarten, dass sich die importirten Zellen gerade da ansammeln, wo der Lymphstrom in die Drüsen einmündet. Ich habe mir die Mühe gegeben, bei 20 bereits mehr minder erkrankten Lymphdrüsen durch subtile Präparationen die vasa afferentia aufzusuchen und der mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen. Nur in 3 Fällen ist es mir gelungen, in den zuführenden Lymphgefässen Zellen aufzufinden, welche man allem Anscheine nach als jugendliche Geschwulstzellen aus dem primären Tumor ansehen konnte.

Es war diess einmal bei einem etwa bohnengrossen Lymphdrüschen der Axelhöhle nach einem Mammacarcinom, in einem zweiten Falle bei einer etwa haselnussgrossen Submentaldrüse nach einem Lippencarcinom und endlich bei einem erbsengrossen Drüschen der Inguinalgegend nach einem melanotischen Sarcom des Unterschenkels. In diesen 3 Fällen konnte ich ganz deutlich in den zuführenden Lymphgefässen von den weissen Blutkörperchen sehr wohl unterscheidbare, grosskernige, rundliche Zellen nachweisen, welche in loco kaum entstanden sein konnten, da die Endothelien der zuführenden Lymphgefässe kaum eine Veränderung aufwiesen.

In dem letzterwähnten Fall enthielten einige der in dem Lumen der vasa afferentia frei vorgefundenen Zellen dasselbe Pigment,

welches auch in dem melanotischen Sarcom des Unterschenkels sich vorfand. Dieser Umstand sowohl, wie die Unterschiede, welche die pigmenthältigen und pigmentlosen Zellen gegenüber farblosen Blutkörperchen in Bezug auf Grösse, Form und Habitus aufwiesen, sprachen deutlich dafür, dass die erwähnten Zellen mit dem Lymphstrom der Drüse zugeführt wurden, umsomehr als die Endothelien der Lymphbahnen selbst kaum eine Veränderung erkennen liessen.

In den erwähnten Lymphdrüsen fand ich bei der weiteren Untersuchung nur Veränderungen, welche dem alsbald näher zu charakterisirenden ersten Stadium der Infection entsprechen.

Untersucht man hingegen die zuführenden Lymphbahnen solcher Lymphdrüsen, welche schon sehr weit vorgeschrittene carcinomatöse Degeneration aufweisen, und dann stets in ihrer Kapsel und dem pericapsulären, fettreichen Bindegewebe herdweise oder diffuse Infiltrationen erkennen lassen, so findet man die Lymphbahnen, wie die Blutgefässe derartig verändert, dass es schlechterdings unmöglich wird, über die Provenienz der in den Lymph- und Blutgefässen frei sich vorfindenden Zellen eine begründete Aussage zu machen. Indem ich durch die soeben mitgetheilten Beobachtungen selbst Beweise für den Import von Geschwulstzellen in Lymphdrüsen erbringe, muss ich noch erwähnen, dass ich aus der relativen Seltenheit dieser Befunde keineswegs schliessen möchte, dass der Import von jungen Geschwulstzellen in Lymphdrüsen nur ausnahmsweise stattfinde. Ich will damit nur hervorheben, dass es verhältnissmässig selten gelingt, untrügliche Beweise dafür zu liefern, dass wirklich die Infection der Lymphdrüsen im Sinne der Transplantationstheorie stattfinde.

Untersucht man nun weiterhin das Gewebe der Lymphdrüsen selbst, um zu erfahren, ob die nachweisbaren Veränderungen im Sinne der Transplantationstheorie interpretirt werden können oder nicht, so wird man, wenn man von der Untersuchung kaum oder nur wenig veränderter Lymphdrüsen bis zu solchen fortschreitet, welche die carcinomatöse Degeneration auch schon mit freiem Auge mit Sicherheit erkennen lassen, einen constanten Typus in den aufeinander folgenden Veränderungen nachweisen können, gleichgiltig ob die Infection der betreffenden Lymphdrüsen durch ein Carcinom der Haut, einer Schleimhaut, einer Drüse, oder durch ein Sarcom erfolgt ist.

An den kleinsten Lymphdrüsen, welche etwas angeschwollen erscheinen, und etwas consistenter anzufühlen sind, besonders wenn sie von einem harten Carcinom inficirt wurden, am Durchschnitt aber noch ebenso homogen wie normale Lymphdrüsen aussehen, fällt zunächst bei der mikroskopischen Betrachtung eine mitunter sehr be-

trächtliche Volumszunahme der peripheren Drüsenelemente, sowie der Markschläuche auf. In den Lymphwegen selbst, den peripheren Lymphsinusen sowohl, wie denjenigen, welche die Markschläuche der medularen Substanz umgeben, sieht man stellenweise eine vermehrte Ansammlung zelliger Elemente, welche weissen Blutkörperchen ganz gleichen. Vereinzelt findet man neben solchen auch grosskernige Zellen, welche man ganz wohl als junge transportirte Geschwulstzellen ansehen kann.

Meist finden sich in den Lymphwegen ausser diesen Zellen zerstreut oder gruppenweise theils frische oder mehr weniger veränderte rothe Blutkörperchen. Stellenweise kann die Ansammlung von Zellen in den Lymphwegen, zumal der Marksubstanz, so beträchtlich werden, dass die Lymphwege deutlich erweitert scheinen. Es ist diess jedoch verhältnissmässig nur selten der Fall.

Auch die Volumszunahme der peripheren Follikel und der Markschläuche ist in der Regel keine sehr bedeutnede. Sie kann jedoch, wie ich an zahlreichen Präparaten zu demonstriren in der Lage bin, oft so beträchtlich werden, dass die umgebenden Lymphsinuse fast verstrichen erscheinen. In solchen angeschwollenen Follikeln findet man dann das Gewebe in der Weise verändert, dass die Lymphkörperchen gegen die Peripherie mehr und mehr concentrisch geschichtet und wie comprimirt erscheinen, während das Gefüge des Follikels im Centrum ein gelockertes Ansehen darbietet.

Untersucht man so veränderte Follikel mit starken Vergrösserungen, so erkennt man, dass die Drüsensubstanz selbst und die Lymphkörperchen mehrfache Veränderungen aufweisen.

Die Lymphkörperchen erscheinen fast durchwegs grösser, als in einer normalen Lymphdrüse und zwar die im Centrum gelegenen mehr, wie die zu concentrischen Reihen angeordneten der Peripherie. Letztere erscheinen nicht selten im Sinne des Radius comprimirt, so dass sie nicht mehr die rundliche Gestalt aufweisen, sondern eine mehr ovale Form besitzen.

Am ausgepinselten oder Schüttelpräparate sieht man ferner, dass auch die reticulirte Substanz angeschwollen ist, ungefähr so, wie diess *Billroth* [1]) für die reticulirte Substanz entzündeter Lymphdrüsen nachgewiesen hat, wenn auch minder erheblich.

Betrachtet man feinste Schnittpräparate mit starken Immersionslinsen, so findet man in den Lymphwegen sowohl frei neben den erwähnten Zellen, in dem Reticulum der Lymphwege, der Follikel und Markschläuche, sowie in den Lymphkörperchen selbst kleinste,

---

1) l. c.

rundliche, meist sehr blass erscheinende Körnchen, welche Farbstoffe nur sehr wenig aufnehmen und desshalb, wenn sie nicht sehr zahlreich an dieser oder jener Stelle angesammelt sind, sehr leicht der Beobachtung entgehen können. Diese Körnchen unterscheiden sich schon durch ihr Aussehen von Fettkörnchen und kann man sich durch eine entsprechende Behandlung der Präparate überzeugen, dass sie nicht aus Fett bestehen. Häufig sind diese Körnchen an Abschnitten, welche durch die ganze Drüse verlaufen, über das ganze Parenchym disseminirt nachzuweisen mit Ausnahme des trabeculären Bindegewebes, in dem sie entweder gar nicht oder nur stellenweise, und auch dann nur spärlich sich vorfinden.

Finden sich diese Körnchen in dem Protoplasma und den Kernen der Endothelien der Lymphwege und Blutgefässe, den Zellen des Reticulums, den Lymphkörperchen, so sind sie bei aufmerksamer Betrachtung sehr wohl in ihrer homogen oder feingranulirt erscheinenden Substanz zu erkennen.

Auch in den glatten Muskelzellen kleinster arterieller Gefässe und in jenen, welche in den Trabekeln eingestreut sind kann man diese Körnchen gelegentlich nachweisen.

Besonders leicht erkennbar sind diese Körnchen in Lymphdrüsen, welche durch ein melanotisches Sarcom inficirt worden sind weil sie dann fast durchwegs mehr minder stark diejenige Pigmentfarbe erkennen lassen, welche den melanotischen Zellen des primären Tumors eigenthümlich ist. Neben gefärbten Körnchen findet man auch in melanotisch inficirten Lymphdrüsen ungefärbte, die der Beobachtung ohne besondere Aufmerksamkeit leicht entgehen können.

Für diese gefärbten Körnchen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass sie aus dem primären Tumor stammen, und höchst wahrscheinlich mit dem Lymphstrome in die Lymphdrüse gelangen, um daselbst in fast alle Theile des Drüsenparenchyms und auch in die verschiedenen Zellen und Kerne, welche dasselbe zusammensetzen, einzudringen. Ich werde auf die wahrscheinliche Bedeutung dieser Körnchen für die weiteren Entwickelungsvorgänge der secundären Lymphdrüsencarcinome und Sarcome noch weiterhin zu sprechen kommen, hier aber nur soviel bemerken, dass ich aus noch weiterhin anzuführenden Gründen die soeben beschriebenen morphologischen Veränderungen als das erste Stadium der Lymphdrüseninfection durch eine Geschwulst aufzufassen geneigt bin.

In diesem Stadium trifft man neben den erwähnten Veränderungen allerdings sehr häufig auch bereits viel weiter vorgeschrittene Veränderungen, welche bald in diesem, bald in jenem Drüsenantheile und fast regelmässig ebenfalls disseminirt auftreten und

unzweifelhaft schon die Art der Geschwulst zu erkennen geben, welche sich entwickeln soll.

Ich muss aber besonders hervorheben, dass ich eine ganze Reihe von Präparaten besitze, in welchen die geschilderten Veränderungen die einzigen Abweichungen von der Norm darstellen.

Insbesondere möchte ich erwähnen, dass ich in Schnittpräparaten von erbsengrossen Lymphdrüschen, welche ich neben deutlich melanotisch erkrankten durch die Exstirpation gewann, die Dissemination pigmentirter Körnchen mit starken Linsen nachweisen konnte, obwohl die Präparate nicht nur dem freien Auge, sondern auch noch bei der Betrachtung mit der Obj. Linse Nr. 4 Hartnack ganz frei von Pigment erschienen und demnach die bereits erfolgte Infection kaum vermuthen liessen.

Derlei Präparate gewinnen erst dann ihre volle Bedeutung, wenn man sie mit solchen vergleicht, in welchen man neben den erwähnten Veränderungen auch solche vorfindet, welche man, allem Anscheine nach, als ein weiter vorgeschrittenes Stadium des Infectionsprocesses ansehen muss.

Da man auf anatomischem Wege, wie aus dem Vorhergesagten hinlänglich ersichtlich ist, sehr wohl den Nachweis liefern kann, dass in inficirte Lymphdrüsen aus den primären Geschwülsten mit dem Lymphstrome *corpusculäre Elemente* eindringen, so ist es selbstverständlich, die Bedeutung derselben für die Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste zu verfolgen.

Im Sinne der Transplantationstheorie wäre nichts näher gelegen, als in den Zellen selbst, welche man vereinzelt in den Lymphwegen findet und wegen ihres Habitus als importirte Geschwulstzellen ansehen kann, als ebensoviele Keimlager für die weitere Zellenneubildung zu betrachten.

Auch die erwähnten corpusculären Elemente könnte man sehr wohl als Keime ansehen, welche durch weiteres Wachsthum sich zu Zellen heranbilden und dann später die charakteristischen Geschwulstzellen bilden könnten, obschon ein solcher Vorgang keineswegs unseren geläufigen Kenntnissen über die Zellenneubildung entsprechen würde. Analisirt man nun ganze Reihen von geeigneten Schnittpräparaten von Lymphdrüsen, welche verschiedenartigen Tumoren entsprechen und weiter vorgeschrittene Veränderungen der carcinomatösen oder sarcomatösen Degeneration erkennen lassen, mit Rücksicht auf die soeben angedeuteten Möglichkeiten im Sinne der Transplantationstheorie, so sollte man zunächst erwarten, gerade in den Lymphwegen der Rindenschicht und Marksubstanz die ersten und

für den jeweiligen Geschwulsttypus charakteristischen Veränderungen zu begegnen.

Man sollte z. B. die sogenannten Krebskörper nach einem Plattenepithelialkrebs der Haut oder einem Drüsencarcinom oder auch die melanotischen Geschwulstzellen zunächst in den peripheren Lymphsinusen und den Lymphwegen um die Markschläuche antreffen. Dem ist jedoch keineswegs so. In der weitaus grössten Mehrzahl der Präparate wird man die für die jeweilige Geschwulstart charakteristischen Veränderungen nicht in den Lymphwegen, sondern *disseminirt* in den peripheren Follikeln sowohl, wie in den Markschläuchen und nur selten in den Lymphwegen selbst und noch seltener, wenigstens im Beginn der Erkrankung, in dem trabeculären Bindegewebe vorfinden.

So findet man beispielsweise sehr häufig mitten in den peripheren Follikeln und den Markschläuchen junge und ältere Krebskörper, die je nach der Beschaffenheit des inficirenden Tumors aus platten, kubischen oder cylindrischen Zellen zusammengesetzt sind, während die Peripherie der Follikel und die umgebenden Lymphwege nicht nur keine Spur solcher aufweisen, sondern fast unverändert mit ihrem Reticulum erhalten sind. Auch in Lymphdrüsen, welche von melanotischen Sarcomen inficirt wurden, wird man nicht selten disseminirt in den Follikeln und Markschläuchen kleinsten Herden pigmentirter Zellen begegnen, obwohl die grossen Lymphwege noch frei davon sind. An melanotisch inficirten Lymphdrüsen findet man aber allerdings, wie ich gleich hier erwähnen will, viel häufiger auch die peripheren Lymphsinuse mit pigmentirten Zellen erfüllt, so dass sie von der Oberfläche der peripheren Follikel nicht mehr abgegrenzt erscheinen. In solchen Präparaten sieht man die melanotischen Geschwulstmassen von der Oberfläche einer Drüse gegen deren Centrum vordringen, so dass es den Anschein hat, als würde das Gewebe der Lymphdrüse von der Peripherie gegen das Centrum successive ergriffen. Bei oberflächlicher Betrachtung solcher Präparate ist nichts verlockender, als die Annahme, dass mit dem Lymphstrome in die peripheren Lymphsinuse eingedrungene Geschwulstzellen allmählig mehr und mehr in das Gewebe eindringen und dasselbe durch Compression zum Schwund bringen. (Fig. 20, T. 4 bringt dieses Verhalten zur Anschauung.) Ich werde noch weiterhin auseinanderzusetzen haben, dass eine solche Annahme, deren Richtigkeit für gewisse Fälle man immerhin zugeben mag, keineswegs allgemeine Giltigkeit beanspruchen kann, weil es sich sehr leicht demonstriren lässt, dass die Entwickelung des melanotischen Sarcomgewebes in den Lymphdrüsen auf andere Weise vor sich geht, und

jenes scheinbare Eindringen der melanotischen Massen von der Peripherie gegen das Centrum immer nur in solchen Lymphdrüsen bemerkbar wird, welche schon in erheblichem Grade afficirt sind.

Auch in carcinomatös-inficirten Lymphdrüsen findet man neben disseminirten Herden im Centrum der Follikel ihre Oberfläche bis zu einer verschiedenen Tiefe carcinomatös degenerirt, so dass man auch in diesen Fällen ein Eindringen von Krebszellen aus den Lymphsinusen in das Parenchym der Follikel ohne weitere Prüfung der thatsächlichen Vorgänge sehr wohl annehmen könnte.

Mit diesen Bemerkungen will ich vorläufig nur constatiren, dass es in carcinomatös- und sarcomatös-inficirten Lymphdrüsen allerdings anatomische Befunde gibt, welche in vereinzelten Fällen einem Hineinwachsen von Geschwulstzellen aus den Lymphwegen in die Follikel und Markschläuche das Wort reden könnten, andererseits aber auch besonders hervorheben, dass diese Befunde im Grossen und Ganzen nur relativ selten nachzuweisen sind, in der Regel vielmehr die Krebskörper sowohl, wie die melanotischen Herde desseminirt und ohne Continuität mit den grossen Lymphwegen in den Follikeln, wie in den Markschläuchen entstehen.

Ich betone dieses Verhalten nicht so fast desswegen, weil es mir gegen die gewöhnliche Auffassung der Transplantationstheorie nach welcher man die Entwickelung der Krebskörper und Sarcomherde gerade in den Lymphwegen erwarten könnte, zu sprechen scheint, sondern nur um die thatsächlichen anatomischen Vorgänge für meine weiteren Betrachtungen nicht aus dem Auge zu verlieren. Als ein triftiges Argument gegen die Transplantationstheorie kann man die *discontinuirliche Dissemination* kleinster Geschwulstherde in dem Lymphdrüsengewebe schon desswegen nicht ansehen, weil, wie oben bereits angegeben wurde, in der That eine Dissemination corpusculärer Elemente im ganzen Parenchym der Lymphdrüsen stattfindet. Auch liegt der Annahme nichts entgegen, dass selbst in das Innere der Follikel und Markschläuche durch das Canalsystem der reticulirten Substanz Wanderzellen aus den Lymphsinusen eindringen, um dann an diesen und jenen Stellen ihre weiteren Entwickelungsvorgänge durchzumachen. Denn, obschon man erwarten könnte, dass grössere Mengen von Geschwulstzellen, zumal wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, von dem feinen Netzwerke des Reticulums in den Follikeln und Markschläuchen abfiltrirt und in den grösseren Lymphwegen zurückgehalten werden, so kann man sehr leicht die Hinfälligkeit einer solchen Annahme durch anatomische Thatsachen erweisen.

Untersucht man Lymphdrüsen, welche nach Resorption von Blutextravasaten viel resorbirtes Blut enthalten, so findet man frische

und mehr weniger veränderte rothe Blutkörperchen nicht nur in den Lymphwegen, sondern allenthalben in den Follikeln und Markschläuchen. Auch in entzündeten und durch Geschwülste inficirten Lymphdrüsen findet man nicht selten zahlreiche frische oder veränderte rothe Blutkörperchen disseminirt in dem Gewebe der Follikel und Markschläuche. Es liegt auf der Hand, dass auch contractile Geschwulstzellen, selbst wenn sie die Grösse rother Blutkörperchen erheblich übertreffen, um so leichter in die Maschen der reticulirten Substanz eindringen, als sie durch ihre activen Gestaltverändernngen sich den räumlichen Verhältnissen in dem Maschenwerke der reticulirten Substanz accomodiren können.

Es liegt demnach der Annahme, dass in inficirten Lymphdrüsen aus den grösseren Lymphwegen nebst den corpusculären Elementen auch Geschwulstzellen eindringen, durchaus nichts entgegen.

Nur wird man bei der Erforschung der thatsächlichen Entwickelungsvorgänge in dem Gewebe der Follikel und Markschläuche die Forderung aufrecht erhalten müssen, diese supponirten Einwanderer oder Eindringlinge auch anatomisch nachzuweisen.

Richtet man nun bei der weiteren Untersuchung mit Rücksicht auf die soeben gemachten Auseinandersetzungen sein Augenmerk darauf, in dem Gewebe der Follikel und Markschläuche die Dissemination von deutlich erkennbaren Geschwulstzellen nachzuweisen, so wird man sehr bald erkennen, dass dieser Nachweis ein vergeblicher ist. In Präparaten, welche nur die oben beschriebenen Veränderungen des ersten Stadiums der Infection erkennen lassen, findet man überhaupt keine Zellen, weder in den grossen Lymphwegen, noch in den Follikeln und Markschläuchen, welche für irgend eine Geschwulstform charakteristisch wären.

Wählt man zum Studium Präparate, welche bereits in diesem oder jenem Drüsenantheile die für die verschiedenen Primärgeschwülste charakteristischen Zellenformen aufweisen, so hat man es jedesmal schon mit einem weit vorgeschrittenem Entwickelungsstadium zu thun. Es bleibt demnach nichts übrig, als die Entwickelung der für die einzelnen Arten der inficirenden Primärgeschwülste charakteristischen Zellen in dem Drüsenparenchym bis zu ihren ersten Anfängen zu verfolgen und auf diese Weise die Genese der Krebskörper und Sarcomzellen klarzulegen.

Zu diesem Zwecke bedarf es nicht einmal einer grossen Auswahl unter den inficirten Lymphdrüsen. Jede inficirte Lymphdrüse, welche nicht schon in toto metamorphosirt ist, eignet sich zu diesem Studium, weil man fast immer die successiven Veränderungen neben einander verfolgen kann.

Ja nicht selten wird man auch noch in sehr erheblich veränderten Lymphdrüsen noch vielfach Stellen auffinden können, welche zu einem vergleichenden Studium der auf einander folgenden Veränderungen sehr wohl geeignet sind. Andererseits kann ich auch nicht unerwähnt lassen, dass mitunter selbst sehr kleine Lymphdrüschen schon in toto carcinomatös degenerirt sein können, wie ich diess namentlich bei manchen Brustdrüsencarcinomen und beim Colloidkrebs des Mastdarmes gefunden habe.

Verfolgt man nun die Veränderungen, welche jenen oben geschilderten des ersten Stadiums zunächst kommen, so wird man sich sehr bald überzeugen, dass alle die constituirenden Gewebszellen, welche an der Zusammensetzung des Lymphdrüsengewebes theilnehmen, nicht im Sinne der Transplatationstheorie nur retrograde Metamorphosen aufweisen, um dann schliesslich durch Compression oder sonstwie zu Grunde zu gehen, sondern im Gegentheile sich zu den typischen Geschwulstzellen metamorphosiren.

So wird man finden, dass schon in dem Stadium, in welchem ausser dem corpusculären Elementen nur sporadisch Zellen sich vorfinden, die dem Lymphdrüsenparenchym nicht eigenthümlich sind und desshalb als importirte Geschwulstzellen gelten mögen, alle die Zellen, welche die gedachten corpusculären Elemente aufgenommen haben, so die Endothelien, [1]) welche stellenweise die Oberfläche der Follikel und das Reticulum der Lymphsinuse bekleiden, die Zellen des Reticulums in den Lymphsinusen und in dem Stroma der Follikel und Markschläuche, wie nicht minder die Lymphkörperchen selbst anschwellen, deutliche Kernkörperchen in ihren vergrösserten Kernen zeigen, und diese selbst wieder vielfach Theilungsformen erkennen lassen.

Auch die Endothelien der Blutcapillaren in den Follikeln und Markschläuchen verändern sich in ganz derselben Weise und empfehlen sich diese nebst den Zellen des Reticulums ganz besonders zum Studium der successiven Veränderungen, weil sie durch ihre Form und Anordnung als solche selbst nach erfolgter weit vorgeschrittener Veränderung sehr leicht erkennbar sind, und desshalb Irrthümer in der Deutung der Befunde bei genauer Prüfung leicht ausschliessen lassen.

---

1) *Anmerkung*: Ich finde, dass gerade pathologisch veränderte Lymphdrüsen (entzündete und durch Carcinome inficirte) ein geeignetes Object abgeben, um die Endothelien des Reticulums, welche zuerst *Ranvier* (Memoires de la Société de biologie 1871 p. 95) und dann *Bizzozero* (Sulla struttura delle ghiandole linfatiche, Communicatione letta nell' adunanza del Reale istituto Lombardo, il 25 genuais 1872) nachgewiesen haben, besonders deutlich zur Anschauung zu bringen, eben weil sie unter diesen Verhältnissen anschwellen und succulenter werden. Siehe Fig. 1.

Ich will es vermeiden, ausführliche Beschreibungen dieser Vorgänge, die, wie ich ausdrücklich hervorheben muss, sich mit den geeigneten Methoden leicht zur Anschauung bringen lassen, hier wieder zu geben, sondern mich darauf beschränken, unter Hinweis auf die Abbildungen meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand, deren Deutung ich auch heute noch, wie damals mit derselben Begründung aufrecht erhalte, an einigen Beispielen zu zeigen, wie sich bei verschiedenartigen Carcinomen die typischen Geschwulstzellen aus den Gewebszellen der Lymphdrüsen entwickeln.

In Fig. 7 Taf. 2. ist ein sehr gewöhnlicher Befund aus einer durch ein Lippencarcinom inficirten Submaxillardrüse dargestellt, aus dem wohl deutlich hervorgeht, dass die Capillaren und Lymphkörperchen des periphen Follikels, von dem die Zeichnung entnommen wurde, die oben angedeuteten Veränderungen aufweisen.

Ich will bei dieser Gelegenheit nur erwähnen, dass in demselben Präparate an anderen Stellen die bereits aus Plattenepithelien zusammengesetzten Krebskörper in dem Gewebe der Follikel ganz ebenso disseminirt vertheilt waren, wie die Gefässdurchschnitte in der Abbildung.

Fig. 12 und 14 Taf. bringen ungefähr analoge Veränderungen aus Sacraldrüsen, welche durch ein Colloidcarcinom des Mastdarmes inficirt waren, zur Anschauung.

Einen Fall von Entwickelung eines Plattenepithelialkrebses in einer Cubitallymphdrüse nach einem Epithelialcarcinom des Handrückens will ich hier etwas näher berücksichtigen, weil die davon gewonnenen Präparate in besonders instructiver Weise die Transformation des Lymphdrüsengewebes verfolgen liessen.

Die inficirte Lymphdrüse bot schon makroskopisch auf dem Durchschnitte ein eigenthümliches Ansehen dar.

Wie die in Fig. 2 Taf. 1 in natürlicher Grösse wiedergegebene Abbildung veranschaulicht, sieht man innerhalb der Kapsel zerstreut in dem durch Pikrocarmin rothgefärbten Drüsengewebe mehr minder grosse, verschieden geformte, gelbröthlich tingirte Massen eingelagert, die man ohne weitere Prüfung wohl für zerstreute Knötchen von Krebskörpern hätte halten können, umsomehr, als sie sich ganz in ähnlicher Weise wie die Epithelpfröpfe in Epithelialcarcinomen ausdrücken liessen.

In der That war diess auch meine ursprüngliche Meinung. Indessen die weiteren Unterschungen lehrten sehr bald, dass diese gelblichen Massen keineswegs aus Epithelien zusammengesetzte Krebskörper waren, sondern aus einer fein- und grobkörnigen faserstoffähnlichen Masse zusammengesetzt waren, in der sich stellenweise

noch Reste retrograd veränderter, rother und farbloser Blutzellen vorfanden. Bei weiterer Untersuchung stellte sich heraus, dass diese gelblichen Massen theils im Centrum der peripheren Follikel, wie diess Fig. 3 Taf. 1 veranschaulicht, theils aber im Centrum der Markschläuche (Siehe Fig. 4 Taf. 1) sich vorfanden. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob diese thrombenähnlichen Massen wirklich, wie es an vielen Stellen den Anschein hat, durch eine weit verbreitete Thrombose in den Gefässen der Follikel und Markschläuche entstanden sind, oder ob sie aus Hämorhagien in das Parenchym hervorgegangen sind, und nur bemerken, dass ich in diesen thrombenähnlichen Massen niemals trotz eifriger Nachforschung importirte Geschwulstzellen aufzufinden vermochte.

Was nun diesen Fall besonders auszeichnet, das ist die successive Metamorphose des Drüsengewebes zu Plattenepithelien, welches dem im Krebs des Handrückens vorgefundenen vollkommen gleicht.

Betrachtet man Fig. 4 Taf. I, welche einen solchen mehr gegen die Peripherie der Drüse gelegenen Markschlauch mit den ihn umgebenden Sinus und trabeculären Bindegewebe darstellt, bei schwacher Vergrösserung, so glaubt man das schönste Plattenepithel vor Augen zu haben.

Prüft man indessen dieselbe Stelle des Präparates mit der Immersionslinse Hartnack 10, so sieht man, wie diess ein in Fig. 5 Taf. I abgebildeter Sector veranschaulicht, dass die vom Centrum gegen die Peripherie ausgebreiteten Zellen zwar vielfach Uebergangsformen zwischen platten, polyedrischen, stellenweise wie ein Epithel angeordneten Zellen bis zu den in der Peripherie noch als deutliche Lymphkörperchen erkennbaren, rundlichen aufweisen, indessen lehrt eine genaue Durchforschung des Präparates mit der starken Linse, dass sich die Zellen der abgebildeten Stelle noch sehr wohl in mehrfacher Beziehung von Plattenepithelien unterscheiden lassen.

Ich muss jedoch erwähnen, dass an vielen anderen Stellen desselben Präparates und vieler anderer die Zellen vollständig den Habitus grosser, platter, polyedrischer, grosskerniger, mit mehreren Kernkörperchen versehener Plattenepithelien angenommen haben und sich auch so, wie diese, in Bezug auf Tinction mit Pikrocamin verhielten.

Erwähnen will ich auch, dass in dieser inficirten Cubitaldrüse die Kapsel sowohl, wie das gesammte System der Trabekel sehr bedeutend hyperplastisch verdickt war, ohne eine erhebliche zellige Infiltration aufzuweisen. In Bezug auf die feineren Vorgänge,[1]) welche

1) *Anmerkung*: In Bezug auf die Veränderungen der Kerne war ich schon in Lüttich, nachdem ich durch meinen Freund *Ed. Van Beneden* die Kernfiguren kennen gelernt und dann selbst an den Epithelien rasch wachsender Car-

dieser allmähligen Transformation des Lymphdrüsengewebes in das Epitheliale zu Grunde liegen, glaube ich nach dem vergleichenden Studium zahlreicher Uebergangsbilder annehmen zu können, dass es insbesondere die Zellen des Reticulums sind, welche zunächst anschwellen und sich weiterhin durch gegenseitige Abplattung zu polyedrischen, platten Zellen umwandeln, so zwar, dass die in ihnen enthaltenen Kerne, welche zum Theil, wie ich glaube, nichts anderes, als die Lymphkörperchen darstellen, die Kerne der platten Zellen werden, indem sie sich allmählig vergrössern und dann ein, zwei und selbst mehrere Kernkörperchen erkennen lassen.

Ich befinde mich mit dieser Auffassung in Uebereinstimmung mit den von *Hoggan* (l. c.) hierüber gemachten Angaben.

Endlich will ich noch erwähnen in Bezug auf den soeben mitgetheilten Fall, dass auch die Tinction mit Pikrocarmin insofern eine successive Veränderung erkennen lässt, als die Zellen in ihrem Protoplasma umso weniger Carmin aufnehmen, je mehr sie in Form und Habitus Plattenepithelien gleichkommen, bis sie schliesslich so wie die Zellen der Epidermis nur mehr gelblich gefärbt erscheinen. Fig. 8 Taf. II, welche einen Theil eines Schnittpräparates aus einer durch ein Carcinom der Wangenschleimhaut inficirten Submaxillardrüse darstellt, bringt dieses Verhalten zur Anschauung.

Es ist desshalb die Doppeltinction mit Pikrocarmin zum Studium der Entwickelungsvorgänge der Epithelialformationen im Lymphdrüsengewebe nach Haut- und Schleimhautcarcinomen besonders werthvoll.

Ganz in ähnlicher Weise lässt sich auch für die Carcinome

---

cinome, einmal auch an einem rothen kernhaltigen Blutkörperchen eines menschlichen Embryo zu beobachten Gelegenheit hatte, bemüht, die Kernfiguren, wie sie seitdem vielfach (*Flemming* [1]) und auch für pathologische Neubildungen *Arnold* [2]) beschrieben worden sind, nachzuweisen. Ich habe zu diesem Zwecke ausser primären Geschwülsten auch inficirte Lymphdrüsen theils frisch, theils nach geeigneter Conservirung untersucht, und in den in rascher Vermehrung begriffenen Zellen auch sehr häufig die verschiedenen Phasen der Kernfiguren sehen können. Nur für die ersten Veränderungen, welche in den Kernen der constituirenden Gewebszellen auftreten, wollte es mir nicht gelingen, Kernfiguren zu beobachten, so dass ich zweifelhaft bin, ob hier nicht doch eine *directe* Kerntheilung im Gegensatze zur *indirecten* stattfindet. — Ich möchte indessen auf meine diessbezüglichen Beobachtungen kein allzugrosses Gewicht legen und es immerhin für möglich halten, dass auch hier nur eine indirekte Kerntheilung vorkommt.

1) *Flemming*: Ueber das Verhalten des Kerns bei der Zelltheilung und über die Bedeutung mehrkerniger Zellen. Virchow's Arch. 77. Bd. p. 1. Diese Arbeit enthält auch die einschlägige Literatur.

2) *Arnold*: Beobachtungen über Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste Virch. Archiv. Bd. 78 p. 279.

der Parotis, der Schilddrüse, der Brustdrüse, der Hoden und der Ovarien die Entwickelung der zu den sogenannten Krebskörpern in cylindrischen, grossentheils netzförmig verzweigten Zellsträngen angeordneten oder in flächenhafter Ausbreitung im Lymphdrüsengewebe vorkommenden Epithelien auf die Transformation der constituirenden Gewebszellen zurückführen. Ich will mich diessbezüglich, um nicht ganz ähnliche Beschreibungen wiederholen zu müssen, auf wenige Andeutungen beschränken.

Auch bei diesen Carcinomen constatirt man an den Lymphdrüsen jedesmal in solchen Präparaten, welche einem bereits vorgeschrittenen Stadium der Krebsentwickelung entsprechen, denselben Typus in den Zellenformationen, welchen man in den Mutterkrebsen nachweisen kann.

In den Anfangsstadien hingegen findet man nur gelegentlich in den grossen Lymphwegen Zellen, welche dem Lymphdrüsengewebe nicht eigenthümlich sind, und desshalb immerhin als transplantirte Geschwulstzellen gelten mögen.

In den Follikeln und Markschläuchen aber wird man im Beginne der Infection *ausnahmslos nur die Dissemination corpusculärer Elemente* wahrnehmen können und nur mit den fortschreitenden Veränderungen des Reticulums der Lymphzellen und der Blutgefässe allmählig mehr und mehr den für die Mutterkrebse charakteristischen Typus in den Zellenformationen erkennen. Indem ich mich mit diesen wenigen Andeutungen begnüge, will ich hingegen auf die Entwickelung des Cylinderepithel- und Colloidkrebses in den Lymphdrüsen etwas näher eingehen, weil die heterologe Entwickelung der Cylinderepithelien und der für das Colloidcarcinom charakteristischen Zellenformen mit ihren Metamorphosen im Sinne *Virchow's* nach den gewöhnlichen Vorstellungen am unwahrscheinlichsten gelten möchte.

In der That, wenn man zum erstenmale ein Schnittpräparat aus einer durch einen Cylinderepithelkrebs inficirten Lymphdrüse mikroskopisch betrachtet, und nun, wie diess Fig. 10 Taf. II bildlich darstellt, die mit Cylinderepithelien ausgekleideten Höhlen, welche den Drüsenformationen des Mastdarmkrebses fast ganz gleichkommen, mitten im scheinbar unveränderten Lymphdrüsengewebe wahrnimmt, so ist man nur zu leicht versucht, eine heterologe Entwickelung dieser drüsenähnlichen Formationen auszuschliessen. Freilich hält es auch für den Anhänger der Transplantationstheorie schwer, zu erklären, weshalb die mit dem Lymphstrom importirt gedachten Keime der Cylinderepithelien sich gerade so anordnen, dass sie schlauchförmige, in untereinander anastomosirenden Netzen zusammenhängende Zellenstränge darstellen sollten. Indessen es liesse sich immer vorstellen,

dass die importirten Keime die Maschenräume des Reticulums in den Lymphsinusen erfüllten und sich um die im Parenchym der Lymphdrüse verlaufenden Blutgefässe ansammelten und nun bei ihrer weiteren Entwickelung in bereits präformirten Räumen, welche Hohlcylinder darstellen, sich zu continuirlichen Zellsträngen entwickeln, oder auch, es liesse sich annehmen, dass zerstreut im Lymphdrüsenparenchym sich Keimlager ansammelten, die nun bei ihrem weiteren Wachsthum in die präformirten Räume um die Gefässbahnen hineinwüchsen, um ein mit diesen gleichartig verzweigtes Netzwerk darzustellen. Anders dürfte die netzartige Verzweigung der aus Cylinderepithelien bestehenden Zellenstränge im Sinne der Transplantationstheorie wohl nicht zu erklären sein.

Sehen wir indessen zu, was die vergleichende Untersuchung über die Entwickelung der aus Cylinderepithelialzellen zusammengesetzten Formationen lehrt.

An feinen Drüsenabschnitten sieht man zunächst, wie diess Fig. 9 Taf. II veranschaulicht, dass das ganze Parenchym der Drüse von kleinen und kleinsten Hohlräumen durchsetzt ist, welche, wie diess Fig. 10 veranschaulicht, von einem ein- oder mehrschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet werden.

Durch continuirliche Schnittführung kann man den Nachweis liefern, dass diese Hohlräume weithin verzweigte, unter einander anastomosirende, solide und hohle Zellenstränge darstellen, gleichgiltig ob sie sich entsprechend den Sinusen der Rinden- und Markschicht, oder in den peripheren Follikeln und Markschläuchen, oder auch in dem trabeculären Bindegewebe vorfinden. Neben diesen drüsenähnlichen Formationen sieht man theils in dem Reticulum der Lymphsinuse, sowie in jenem der Follikel und Markschläuche ein System von rundlichen, oblongen, oder ganz unregelmässig verzweigten Lücken, welche, von einem etwas verdickt erscheinenden Reticulum eingeschlossen, eine oder mehrere grosskernige Zellen verschiedener Grösse meist rundlicher Form enthalten.

Die Zellen dieses Lückensystems haben nicht mehr, oder nur ausnahmsweise wie jene der oben erwähnten drüsenähnlichen Formationen, die Gestalt der Cylinderepithelien, auch nicht, wenn sie bereits zu sehr grossen Zellen herangewachsen sind. Sie sind dann meist gegeneinander abgeplattet, erscheinen dann häufig polygonal.

An continuirlichen Schnitten überzeugt man sich leicht, dass auch dieses System von Lücken vielfach mit einander communicirt und die in ihnen enthaltenen Zellen ebenfalls Zellenstränge bilden, die aber im Gegensatze zu jenen obenerwähnten der grossen Mehrzahl nach solide erscheinen und sich meistens von ihrer Begrenzung

zurückgezogen haben, so dass zwischen ihrer Oberfläche und dem sie einschliessenden Reticulum Hohlräume existiren. Nur in ihren ersten Anfängen erscheinen auch diese soliden Zellenstränge mit dem sie einschliessenden Reticulum in fester Verbindung.

Verfolgt man nun die allmählige Entwickelung der drüsenähnlichen Schläuche und der soliden Zellenstränge, so constatirt man Folgendes: In den Follikeln sowohl, wie in den Markschläuchen sieht man, soweit dieselben ihrer Lage und Configuration nach noch als solche erkenntlich sind, neben den zu grossen Höhlen herangewachsenen Drüsenschläuchen allmählige Uebergänge bis zu solchen kleineren, an denen nicht mehr ein deutliches Cylinderepithel, sondern bald kubische, bald mehr abgeplattete oder rundliche Zellen sich vorfinden, wie diess Fig. 10 und 11, Taf. II theilweise veranschaulichen.

Durch vielfache Vergleiche überzeugt man sich sehr bald, zumal an continuirlichen Schnitten, dass diese letzteren die ersten Anfänge der mit deutlichen Cylinderepithelien bekleideten darstellen. An diesen erkennt man nun weiterhin aus ihrer zum Theil noch erhaltenen Structur, ihrer Anordnung und dem stellenweise noch vorhandenen Inhalt, dass sie nichts anderes sind, als die Blutgefässbahnen, welche sich in den Follikeln und Markschläuchen und dem trabeculären Bindegewebe verzweigen.

An Capillaren, welche als solche durch ihren Inhalt (mehr weniger veränderte oder auch ganz intacte rothe Blutkörperchen) noch sehr wohl an ihren Längs- oder Querschnitten zu erkennen sind, sieht man die Endothelien mehr minder stark angeschwollen, oft so, dass ihr Lumen nur mehr für ein rothes Blutkörperchen Raum hat, oder auch wohl ganz verstrichen ercheint.

Die Endothelien erscheinen dann mit grossen meist zwei Kernkörperchen enthaltenden Kernen versehen, welche selbst wieder Theilungsformen aufweisen.

Stellenweise machen sie ganz den Eindruck eines kubischen oder cylindrischen Epithels, obwohl der äussere und innere Begrenzungscontur noch vollkommen erhalten sind.

Auch für die kleinen Arterien lässt es sich zeigen, dass aus ihnen durch allmählige Metamorphosirung ihrer Wandelemente jene drüsenähnlichen mit Cylinderepithel ausgekleideten Schläuche hervorgehen.

Sehr häufig begegnet man beim Studium continuirlicher Schnittpräparate so veränderten Arterien, wie ich sie in Fig. 26, 27, 28 abbilden liess. An ihnen sieht man, wie insbesondere die glatten Muskelzellen der Media eigenthümlich anschwellen und unter successiver Veränderung ihres Protoplasmas und ihrer Kerne allmählig die Ge-

stalt von Cylinderzellen annehmen, welche ein- oder mehrschichtig gegen das Gefässlumen noch von der zum Theil erhaltenen Intima mit ihren angeschwollenen Endothelien, nach aussen aber von der verdickten Adventitia begrenzt werden.

Gefässe, wie die eben beschriebenen, können in ihrem Lumen gelegentlich auch noch verändertes Blut enthalten, oder es finden sich stellenweise in den Endothelien Pigmentkörner, Befunde, die man gelegentlich wohl auch noch in bereits mit vollkommenem Cylinderepithel ausgekleideten Schläuchen vorfindet und auch dann noch ihre Bedeutung für die Abstammung dieser Bildungen nicht verloren haben.

Anderseits findet man aber auch in dem Gewebe ein System von Lücken, welches nicht, wie die erwähnten drüsenähnlichen Hohlschläuche oder communicirenden Höhlen allseitig mit Cylinderepithel ausgekleidet ist, sondern nur an einer Seite, oder es finden sich in diesem Lückensystem nur aus polyedrisch abgeplatteten Zellen bestehende Zellenstränge, deren Genese aus dem Drüsenparenchym viel schwieriger zu erklären ist.

Soweit ich mir ihren Entwickelungsmodus durch das Studium continuirlicher Schnittpräparate selbst klarzulegen vermochte, glaube ich aussagen zu können, dass sie durch allmählige Transformation der in dem Maschenwerk des Reticulums eingeschlossenen Lymphzellen selbst entstehen; denn es lässt sich leicht verfolgen, dass die Lymphzellen selbst innerhalb des angeschwollenen Reticulums sich nach gewissen Richtungen gruppiren und, indem sie anschwellen, sich gegenseitig abplatten, zu polygonalen Zellen werden und dabei ihren ganzen Habitus verändern. Dieser Gegensatz zwischen den zuerst beschriebenen drüsenähnlichen Formationen und den mehr aus polygonalen Zellen zusammengesetzten Zellensträngen ist auch insofern noch besonders hervorzuheben, als er für sich allein genommen schon die verschiedenartige Genese jener und dieser deutlich anzeigt. Die Drüsenschläuche gehen hervor aus präexistirenden Hohlräumen, so in den Lymphsinusen, welche stellenweise mit einem Endothel ausgekleidet sind, oder, wie diess besonders nachgewiesen wurde, aus der Transformation von Blutgefässen, während die soliden Zellenstränge hauptsächlich aus dem Reticulum der Lymphsinuse, der Follikel und Markschläuche sich entwickeln. Besonders deutlich tritt dieser Gegensatz hervor an Schnittpräparaten, welche mit Hämatoxylin gefärbt sind. Das Hämatoxylin färbt, wie diess aus den Abbildungen ersichtlich ist, die colloiden transparenten Massen, welche die mit Cylinderepithelien ausgekleideten Hohlräume erfüllen.

Ganz dieselbe Substanz findet sich nun auch um die soliden Zellenstränge angesammelt zwischen dem Gerüste und ihrer äusseren

Oberfläche, so dass sie von ihr allseitig oder nur in der Hälfte ihrer Peripherie, oder auch nur von einer Seite her umschlossen werden, je nachdem sich die Zellen bereits vollständig oder nur theilweise von dem Reticulum abgelöst haben.

Da nun diese colloide Substanz offenbar entweder nur ein Secretionsproduct der Zellen ist, oder auch aus ihrer colloiden Metamorphose hervorgeht, so wird es erklärlich, warum bei den Drüsenschläuchen die colloide Masse nur in ihrem Lumen, bei den Zellensträngen hingegen um dieselbe angesammelt ist.

Ich will diessbezüglich auch noch erwähnen, dass die colloide Substanz sich auch gelegentlich in Spalträumen vorfindet, die keine zellige Auskleidung mehr erkennen lassen, weil höchst wahrscheinlich die zelligen Elemente bereits zu Grunde gegangen sind.

Ganz dieselben morphologischen Veränderungen finden auch in solchen Lymphdrüsen statt, welche durch ein Colloidcarcinom inficirt worden sind. Schon in solchen Drüsenpartien, in welchen noch keine für das Colloidcarcinom charakteristische Geschwulstzellen zu erkennen sind, findet man die peripheren Follikel erheblich vergrössert und in ihrer Substanz so verändert, dass sie an einzelnen Stellen nur wenig Farbstoff (Pikrocarmin oder Hämatoxylin) aufnehmen.

Das Parenchym ist an diesen Stellen brüchig geworden, so dass es bei der Anfertigung der Präparate sehr leicht Risse bekommt. (Siehe Fig. 13 Taf. 3.) Untersucht man solche Stellen mit starken Linsen, so findet man auch hier wieder die oben bereits mehrfach erwähnte Dissemination corpusculärer Elemente, welche sich, sowie in den grossen Lymphwegen, auch in der Follikelsubstanz allenthalben vorfinden. Die Lymphkörperchen sind um ein Erhebliches vergrössert, ihr Protoplasma ist deutlich sichtbar geworden und enthält, sowie ihre relativ grossen Kerne, mehr minder zahlreich Körnchen, die von den Kernkörperchen sehr wohl zu unterscheiden sind. An ausgepinselten Präparaten sieht man dieselben Körnchen auch in dem Reticulum allenthalben zerstreut eingelagert.

Prüft man die Blutgefässe, die reticulirte Substanz, so findet man sehr häufig Befunde, wie sie die Abbildungen (Fig. 15, 16, 17, 18, 19, Taf. 3 und 4) veranschaulichen, Befunde, die wohl selbstredend genug sind, als dass sie noch einer weiteren Interpretation bedürften.

Ich will mich desshalb damit begnügen, auch für das Colloidcarcinom der Lymphdrüsen die Transformation der constituirenden Gewebszellen des Lymphdrüsenparenchyms zu den für den Colloidkrebs charakteristischen Zellen nachgewiesen zu haben, um noch ganz kurz einige allgemeinen Bemerkungen über das weitere Wachs-

thum der Lymphdrüsencarcinome zu machen, welche man gelegentlich in fast allen inficirten Lymphdrüsen wird bestätigt finden, mag nun die Infection durch dieses oder jenes Carcinom erfolgt sein.

Obwohl in der Regel die Entwickelung der Krebskörper im Lymphdrüsenparenchym herdweise zerstreut zur Beobachtung kommt, so findet man doch nicht selten die Oberfläche der peripheren Follikel von den einschliessenden Lymphsinusen gegen das Centrum der Drüse in diffuser Weise erkrankt, so dass es den Anschein hat, als würde das Gewebe des Follikels von der Peripherie gegen das Centrum ergriffen.

In diesen diffus erkrankten Partien findet man dann auch nur ausnahmsweise zerstreute Krebskörper. Prüft man solche Stellen in den Präparaten näher, so wird man in der That auch leicht den Nachweis führen können, dass die oben beschriebenen Vorgänge vorzüglich in dem Reticulum und den Lymphkörperchen sich abspielen.

Andererseits begegnet man aber auch sehr häufig, selbst bei sehr weit vorgeschrittener herdweiser oder diffuser Erkrankung, mitten im carcinomatös degenerirtem Gewebe Reste von wenig verändertem Lymphdrüsengewebe, so dass es den Anschein hat, als würde dieses von jenem einfach verdrängt und durch Compression zum Schwund gebracht, ein Vorgang, der sicherlich auch häufig genug vorkommt.

An solchen *Inseln des Lymphdrüsengewebes* findet man dann in der Regel jene oben beschriebenen Veränderungen nicht, und muss ich desshalb auf dieses Verhalten besonders aufmerksam machen, weil derartige Befunde bei oberflächlicher Untersuchung sehr leicht zur Annahme Veranlassung geben können, dass sich das Gewebe der Lymphdrüse gegenüber der Wucherung des carcinomatösen rein passiv verhält, eine Annahme, die jedoch nach allem Vorhergehenden nur als eine irrthümliche erscheinen kann.

Sind einmal in einer Lymphdrüse mehr minder ausgedehnte Partien erkrankt, so wird sehr bald das Lymphdrüsenparenchym durch successive Transformation und inselförmige Compression so destruirt, dass von demselben kaum eine Spur mehr zu erkennen ist. Nichtsdestoweniger wird man auch noch in solchen Präparaten mit Hilfe der Pikrocarmintinction die successive Transformation des Drüsengewebes nachweisen können.

So wird man insbesondere häufig Gelegenheit haben, zu constatiren, dass das die Krebskörper einschliessende Stroma sich direct aus dem Reticulum der Follikel und Markschläuche entwickelt und selbst aus epithelialen Elementen besteht, ganz sowie diess auch *Rindfleisch* [1]) für die Axeldrüsencarcinose nach Scirrhus mammae gefunden hat.

1) (l. c.)

Verhältnissmässig spät wird das trabeculäre Bindegewebe von der krebsigen Degeneration ergriffen. Doch findet man auch gelegentlich in den mächtigeren Trabekeln, sowie in der Drüsenkapsel, disseminirte Herde, selbst wenn in dem Drüsengewebe die Erkrankung noch nicht weit vorgeschritten ist. Man findet dann an den Blutgefässen und den glatten Muskelzellen, welche in der Kapsel sowohl, wie in den Trabekeln der Drüsensubstanz allenthalben eingestreut sind, dieselben successiven Veränderungen, welche die Entwickelung der Carcinomzellen aus den Gefässwandzellen und glatten Muskelfasern in unzweideutiger Weise erkennen lassen.

Zum Schlusse will ich auch noch die Lymphdrüseninfection bei den Sarcomen schildern, sowie ich sie stets in typischer Weise vorgefunden habe, gleichgiltig ob der inficirende Tumor ein weisses oder melanotisches Sarcom war. Ich wähle zu meiner Darstellung die melanotische Infection, weil sich bei dieser die successiven Entwickelungsvorgänge wegen der Eigenart der Geschwulstzellen leichter veranschaulichen lassen.

Ich habe schon oben erwähnt, dass in melanotisch-inficirten Lymphdrüsen sich das melanotische Sarcomgewebe meist in der Peripherie der Drüsensubstanz zuerst vorfindet, und es desshalb den Anschein hat, als würden melanotische Zellen aus den peripheren Sinusen allmählig mehr und mehr in die Rinden- und Marksubstanz eindringen. Prüft man jedoch die Vorgänge näher, so wird man finden, dass dem keineswegs so ist.

Selbst in Lymphdrüsen, deren Rindenschicht bereits in eine schwarze Geschwulstmasse umgewandelt erscheint, noch besser aber in solchen Lymphdrüschen, welche dem unbewaffneten Auge am Durchschnitt noch vollkommen normal erscheinen, findet man *als erste nachweisbare Veränderung disseminirt in fast allen Theilen des Drüsengewebes kleinste pigmentirte Körnchen,* und kann es nicht zweifelhaft sein, dass dieselben mit dem Lymphstrome zugeführt wurden, da die Art des Pigments jedesmal mit jener übereinstimmt, welche den melanotischen Zellen des primären Tumors eigenthümlich ist, und andererseits in diesem Stadium der Infection die locale Entstehung der pigmentirten Körnchen wegen Abwesenheit aller dafür sprechender Erscheinungen ausgeschlossen werden muss. Auch spricht die massenhaftere Ansammlung dieser Körnchen in den Sinusen, welche man an vielen Stellen solcher Lymphdrüsen constatiren kann, deutlich dafür, dass sie durch die grossen Lymphwege eingeführt wurden.

Verfolgt man nun die weiteren Veränderungen, so wird man erkennen, dass die constituirenden Gewebszellen, welche solche Körnchen in sich aufgenommen haben, so das Endothel des Reti-

culums in den Sinusen, die Gefässwandzellen, die Lymphkörperchen, die Lymphzellen und die glatten Muskelzellen des trabeculären Bindegewebes wieder jenen Cyclus von Veränderungen erkennen lassen, welche man nur als Proliferationsvorgänge deuten kann.

In diesem Stadium findet man noch keine melanotischen Geschwulstzellen, wie sie den primären Tumor charakterisiren. *Die massenhafte Pigmentbildung ist erst ein secundärer Vorgang* und darauf zurückzuführen, dass mit den fortschreitenden Proliferationsvorgängen an den Blutgefässen in den Follikeln und Markschläuchen mehr minder weit verbreitete Thrombosen auftreten, die die locale Pigmentbildung ganz in derselben Weise vermitteln, wie ich es vor mehreren Jahren für die Melanosarcome [1]) nachgewiesen habe.

Demgemäss findet man in einem weiter vorgeschrittenen Stadium alle die proliferirenden Gewebszellen theils diffus mit gelbröthlichem Blutfarbstoff imbibirt, oder mit körnigen Pigment infiltrirt, welches von der Farbe des Hämatoïdin bis zu dem Melanin alle Abstufungen aufweist.

Auch die Vertheilung des Pigmentes ist für diesen Vorgang sehr charakteristisch. Es findet sich nämlich stets zuerst um trombosirte Blutgefässe angesammelt, so zwar, dass die pigmentirten Stellen, selbst schon bei weiter vorgeschrittener Erkrankung eine den Blutgefässen entsprechende netzförmige Anordnung nicht verkennen lassen. (Siehe Fig. 22 Taf. IV).

Ich muss noch besonders hervorheben, dass die innerhalb der pigmentirten Netze sich befindlichen Gewebspartien nicht, wie man bei Beobachtung mit schwacher Vergrösserung glauben möchte, noch unverändert sind, sondern jedesmal bereits sehr erhebliche Veränderungen aufweisen, wie diess Fig. 23 Taf. IV veranschaulicht. Sind einmal die Blutgefässe in Folge der Proliferation ihrer Wandelemente thrombosirt, dann schreitet die Pigmentbildung in rapider Weise fort und lassen sich dann die pigmentirten Zellen nicht mehr von jenen des primären Tumors unterscheiden. Erwähnen will ich noch, dass ich den so eben geschilderten Vorgang auch in dem Fettgewebe, in welches mehrere der von mir untersuchten Lymphdrüsen zum Theil umgewandelt waren, so wie in dem pericapsulären Fettgewebe, welches bei fetten Personen besonders stark entwickelt ist, in besonders lehrreicher Weise verfolgen konnte.

Der angegebenen Darstellung zufolge lässt sich somit auch die melanotische Infection der Lymphdrüsen auf dieselben morphologischen Vorgänge, wie jene der carcinomatösen, zurückführen.

---

1) *Gussenbauer*: Ueber die Pigmentbildung in melanotischen Sarcomen und einfachen Melanomen der Haut. Virch. Archiv. 63. Bd. pag. 322.

Der Vollständigkeit wegen will ich nur ganz kurz erwähnen, dass auch bei den weissen Sarcomen derselbe Typus in den morphologischen Veränderungen in den inficirten Lymphdrüsen nachzuweisen ist, nur mit dem Unterschiede, dass die kleinen Körnchen, welche das erste Stadium der Infection charakterisiren, nicht mehr so wie bei der melanotischen Infection pigmentirt erscheinen, und desshalb viel weniger leicht nachzuweisen sind.

Nach meinen Untersuchungen lässt sich demnach die Infection der Lymphdrüsen durch infectiöse Geschwülste auf eine gewisse Reihe morphologischer Veränderungen zurückführen, welche sowohl in Bezug auf ihre Succession, als auch in Bezug auf die Localisation in dem Lymphdrüsenparenchym immer denselben Typus bewahren, mag nun der inficirende Tumor ein Carcinom oder Sarcom sein. Die ersten nachweisbaren Veränderungen bestehen in der oben genauer geschilderten *Dissemination corpusculärer Elemente*, welche nachweisbar in das Protoplasma und die Kerne der constituirenden Gewebszellen eindringen. Die Natur dieser corpusculären Elemente lässt sich mit Sicherheit nur für die melanotischen Geschwülste durch die Art ihres Pigmentes bestimmen. Für die Carcinome bin ich nicht in der Lage, Unterscheidungsmerkmale anzugeben, welche es gestatten würden, die corpusculären Elemente einer durch ein Plattenepithelialcarcinom inficirten Lymphdrüse von denen einer durch einen Cylinderkrebs, Colloidkrebs u. s. w. inficirten zu unterscheiden. Wohl hatte ich bei den sehr zahlreichen Durchforschungen meiner Präparate häufig genug den Eindruck, als würden sich diese Körperchen durch ihr Ansehen, die Art ihrer Lichtbrechung und durch ihre Grösse bei den verschiedenen Carcinomen von einander unterscheiden. Ich fand indessen ganz dieselben Unterschiede oft nebeneinander in einer und derselben Lymphdrüse, so dass ich keinen besonderen Werth darauf zu legen vermag. Als einen weiteren constanten Vorgang habe ich für die carcinomatöse sowie für die sarcomatöse Lymphdrüseninfection die *Transformation der constituirenden Gewebszellen* unter den für die Zellenneubildung charakteristischen Erscheinungen zu den typischen Geschwulstzellen nachgewiesen, und dadurch den Beweis geliefert, dass *Virchow's* Lehre von der heterologen Entwicklung der Epithelialformationen für die secundären Lymphdrüsencarcinome vollauf zu Recht besteht.

Will man neben diesen thatsächlichen Vorgängen auch die Transplantation von Geschwulstzellen mit Rücksicht auf die oben angedeuteten Befunde aufrecht erhalten, so steht dem Nichts im Wege. Nur wird man zugeben müssen, dass eine Transplantation von typischen Geschwulstzellen, wie sie die verschiedenen Arten der Geschwülste charakterisiren, anatomisch nicht nachgewiesen werden kann.

Andererseits muss aber auch die Frage erörtert werden, ob nicht vielleicht jene corpusculären Elemente selbst die Keime der Geschwulstzellen darstellen und nun durch selbstständiges Wachsthum überall da, wo sie sich disseminirt im Lymphdrüsenparenchym vorfinden, zu typischen Geschwulstzellen entwickeln.

Nach meinen vielfachen auf diese Frage gerichteten Untersuchungen kann ich dieselbe nur negativ beantworten. Mir scheinen diese corpusculären Elemente allerdings die Ursache der Lymphdrüseninfection zu sein und in ebenso einfacher als plausibler Weise verständlich zu machen, wesshalb die constituirenden Gewebszellen jedesmal den Typus der Zellen in den inficirenden Geschwülsten immittiren, aber nur insoferne, als sie die Erreger der Proliferationsvorgänge werden, die man an den constituirenden Gewebszellen thatsächlich nachweisen kann.

Die Thatsache, dass alle die constituirenden Gewebszellen, welche jene corpusculären Elemente in sich aufgenommen haben, constant Proliferationsvorgänge aufweisen und dann meist schon bald nach dem Auftreten der ersten Veränderungen in ihrem Habitus dem Typus der Zellen des inficirenden Tumors ähnlich werden, lässt eine andere Deutung des Vorganges kaum zulässig erscheinen. Die successive Transformation der Zellen weist aber auch zugleich darauf hin, dass die corpusculären Elemente auch Ursache sind, wesshalb nun die constituirenden Gewebszellen, Plattenepithelien, Cylinderepithelien u. s. w. werden.

Die corpusculären Elemente sind, wie ich glaube, als *befruchtende Keime* aufzufassen, welche aus den infectiösen Geschwülsten stammend, bestimmte Qualitäten auf die constituirenden Gewebszellen übertragen, so, dass die aus denselben hervorgehende Neubildung nicht mehr den Typus des Muttergewebes, sondern jenen der inficirenden Geschwülste erhält. Nur auf die Weise kann man, wie ich glaube, die successive Transformation der constituirenden Gewebszellen zu den für die einzelnen Arten der infectiösen Geschwülste charakteristischen Geschwulstzellen erklären. Eine solche Erklärung ist keineswegs neu.

Virchow [1]) selbst hat an verschiedenen Stellen für die Verbreitung der Carcinome ein Seminium angenommen, ohne freilich die Natur desselben anatomisch genau zu bestimmen.

---

1) Siehe Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt 1856. Artikel Krankheit, p. 36, Archiv 1853, Bd. 5 p. 245. Handbuch der spec. Pathologie II. p. 411, die Cellularpathologie. Berlin 1871 pag. 259, Archiv 1880, Bd. 79 Krankheitswesen und Krankheitsursachen, pag. 1 u. 185.

Klebs[1]) lässt eine Art epithelialer Infection der Bindegewebszellen auf dem Wege der Copulation für die Ausbreitung der Epitheliome zu, ohne sich auf thatsächliche Befunde zu stützen.

Ich selbst habe schon in der bereits erwähnten Arbeit und auch noch an einem anderen Orte[2]) auf einen solchen Vorgang hingewiesen und auch einige Befunde angedeutet, welche für eine solche Auffassung sprechen.

Indem ich bei meinen Untersuchungen im Anfangsstadium der Lymphdrüseninfection stets die Dissemination corpusculärer Elemente und zwar für die verschiedensten Arten von inficirenden Primärgeschwulsten nachweisen konnte und dann stets die Proliferation der constituirenden Gewebszellen mit der schliesslichen Transformation in diesen oder jenen den Primärgeschwülsten gleichartigen Typus als weiteren Vorgang zu verfolgen im Stande war, glaube ich sowohl *Virchow's* Lehre von der heterologen Entwickelung der Carcinome, sowie die von ihm ganz klar formulirte Infectionstheorie neuerdings so unterstützt zu haben, dass die Transplantationstheorie vielleicht wohl neben ihr, sicherlich aber nicht als Alleinbeherrscherin unserer Vorstellungen über die Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste zu Recht bestehen mag.

In der Ueberzeugung, dass die von mir angegebenen Befunde auch von Anderen, die sich überhaupt die Mühe nehmen wollen, genaue Nachforschungen nach dem Verhalten der constituirenden Gewebszellen in inficirten Lymphdrüsen anzustellen und nicht schon voreingenommen[3]) von einer bestimmten Anschauung Alles für Trug annehmen, was der Augenschein lehrt, leicht nachgewiesen werden können, vermeide ich es absichtlich, die durch blosse Speculation gewonnenen Hypothesen[4]) über die Entwickelung der Geschwülste etwas näher auf ihren inneren Gehalt zu prüfen.

Weitere Forschungen werden ja schliesslich wohl auch auf diesem noch so controversen Gebiete einmal zu einem Abschlusse ühren.

Hingegen kann ich nicht umhin darauf hinzuweisen, dass der von mir nachgewiesene Modus der Lymphdrüseninfection durch infi-

---

1) *Klebs*: Bemerkungen über die Larynxgeschwülste. Virchow's Archiv. Bd. 38 pag. 202.

2) *Klebs*: Handbuch der patholog. Anatomie. Berlin 1868, 1. Lief. pag. 104.

3) Virch. Arch. Bd. 63 p. 322.

4) Siehe *Cohnheim* u. *Maas*, l. c. pag. 163.

5) *Boll* im Princip des Wachsthums.

6) *Cohnheim*: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877. Siehe Bd. I. 2. Abschnitt. VII. Geschwülste.

cirende Geschwülste uns einigermassen verständlich macht, wesshalb die sogenannte consensuelle oder sympathische Affection der regionären Lymphdrüsen bei bestehenden Carcinomen nicht nothwendig zur wirklichen krebsigen Degeneration führt, sondern in gewissen allerdings seltenen Fällen noch einer Rückbildung fähig ist.

Nach meinen Untersuchungen ist es mehr als wahrscheinlich, dass die sympathische Affection der Lymphdrüsen in nichts Anderem besteht, als in der Aufnahme corpusculärer Elemente, welche den Lymphdrüsen mit dem Lymphstrome zugeführt werden. Werden die Primärgeschwulste zu einer Zeit entfernt, wo die Lymphdrüseninfection noch nicht weiter vorgeschritten ist, und wird damit einer massenhafteren Zufuhr der als befruchtende Keime aufgefassten Körperchen vorgebeugt, so kann man mit Rücksicht auf die klinischen Erfahrungen immerhin annehmen, dass die befruchtenden Keime, die man sich, je nach der Art der Primärgeschwülste als mehr minder infectiös vorstellen muss, zu Grunde gehen und desshalb die weiteren Veränderungen ausbleiben. Es wäre überdiess auch wohl möglich, dass selbst weiter vorgeschrittene Veränderungen sich wieder zurückbilden könnten, da es sich doch nur um eine successive Transformation der Gewebe handelt. Vielleicht lassen sich auch die scheinbar primären Lymphdrüsencarcinome auf eine corpusculäre Infection aus den Epithelialformationen der Haut und Schleimhaut und den Drüsen zurückführen.

Es wird noch weiteren Forschungen vorbehalten sein, die Infection der Lymphdrüsen nach infectiösen Geschwülsten allseitig festzustellen, und wäre es mir sehr erwünscht, wenn ich durch die vorangehenden Mittheilungen auch Andere zum Studium dieses auch in praktischer Hinsicht so wichtigen Gegenstandes anregen könnte.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. 3, 4, 5, 6 und 7.

Tafel III.

FIG. 1. Aus dem Reticulum eines peripheren Lymphsinus einer acut entzündeten Achsellymphdrüse (septische Phlegmone) einer Frau. Die Zellen des Reticulums (Endothelien) *a* und *b* sind angeschwollen, ihre Kerne in Proliferation begriffen. Conservirung des Präparates in Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol. Hartn. Obj. System à Imm. 10 Oc. 3.

FIG. 2. Schnittpräparat einer carcinomatös degenerirten Cubitallymphdrüse nach Carcinom des Handrückens. Pikrocarminfärbung. Die gelblich gefärbten Partien deuten die im Text beschriebenen thrombusähnlichen Massen an. Natürliche Grösse.

FIG. 3. Schnittpräparat aus derselben Lymphdrüse *a* Kapsel, *b*, *b b* periphere Follikel erheblich geschwollen, Hyperplasie der Trabekel. Bei *c* im Centrum des Follikel eine thrombusähnliche Masse. Pikrocarminfärbung. Hartn. Obj. S. 4. Oc. 3.

FIG. 4. Aus demselben Schnittpräparat. Mehr peripher gelegener Markschlauch von mächtigen Trabekeln *dd* eingeschlossen. Der Lymphsinus *c* intact erhalten. Das Gewebe des Markschlauches *b* in ein epitheloides Gewebe umgewandelt bis auf die Peripherie, wo die Zellen noch rundlich erscheinen. Im Centrum *a* die thrombusähnliche Masse. Pikrocarminfärbung. Hartn. Obj. System 4 Oc. 3.

FIG. 5. Ein Sector desselben Markschlauches (Fig. 4) dargestellt bei starker Vergrösserung Hartn. Obj. S. à Imm. 10 Oc. 3. *a* periphere Begrenzung desselben, *b* thrombusähnliche Masse im Centrum. Die Abbildung demonstrirt die successive Transformation des Gewebes in ein Plattenepithelium. Die Lymphkörperchen der Peripherie noch als solche erhalten haben Körnchen aufgenommen.

Fig. 6. Aus einem Schnittpräparat einer erbsengrossen Submarillarlymphdrüse durch Lippencarcinom inficirt. Conserv. in Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol. Pikrocarminfärbung. *a* Kapsel, *b b b* Trabekel, *c c* periphere Lymphsinuse von lymphoiden Zellen und rothen Blutkörperchen erfüllt, *d d* Follikel stark geschwollen, ihr Gewebe erscheint im Centrum gelockert, von blassen, bei schwacher Vergrösserung nicht näher zu bestimmenden Stellen durchsetzt, die sich aber bei starker Vergrösserung als mehr minder verändertes Drüsengewebe erweisen. Siehe Fig. 7.

Tafel IV.

FIG. 7. Aus dem Centrum eines der Figur 6 dargestellten Follikel. Hartn. Obj. S. 8 Oc. 3. Die Gefässdurchschnitte *a a a a a* zeigen bereits Endothelwucherung. Im Parenchym zerstreut rothe Blutkörperchen und mehr minder veränderte Lymphzellen.

FIG. 8. Aus einem Schnittpräparat einer durch ein Wangenschleimhautcarcinom inficirten Submaxillarlymphdrüse. Pikrocarminfärbung *aa* aus verhornten Epithelien bestehende Zellenstränge. *bbbbb*. Auftreten der Doppelfärbung zerstreut im Gewebe. Einige dieser Stellen sind bei starker Vergrösserung noch als Gefässe zu erkennen. Hartn. Obj. S. 4. Oc. 3.

FIG. 9. Schnittpräparat aus einer durch einen Cylinderepithelialkrebs des Mastdarmes inficirten Sacrallymphdrüse. Pikrocarminfärbung, natürliche Grösse. Die Lücken im Gewebe erweisen sich bei der Betrachtung mit dem Mikroskope als Hohlräume, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind. Siehe Fig. 10.

FIG. 10. Ein Theil des Präparates (Fig. 9) bei Hartn. Obj. S. 4. Oc. 3 dargestellt. *aa* Drüsenkapsel, *bbbb* mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume. *cc* Maschenwerke zum Theil mit soliden aus cubischen Zellen bestehenden Strängen erfüllt. *d* Follikel.

FIG. 11. Schnittpräparat aus derselben Drüse. Haematoxylinfärbung. *aaa* grosse mit ein- und mehrschichtigen Cylinderepithel ausgekleidete Höhlen. *b*. Schrägschnitt einer Arterie, deren Lumen bereits mit flachen und cubischen Zellen ausgekleidet ist, ihre Muskelzellen in Proliferation. *cccc*. Querschnitte von Blutgefässcapillaren, deren Endothel sich metamorphosirt. Hartn. Obj. S. 4. Oc. 3.

FIG. 12. Aus einem Follikel einer durch ein Colloidcarcinom des Mastdarmes inficirten Sacrallymphdrüse (siehe Fig. 13). Die Wandelemente der Gefässdurchschnitte *a*, *bb* in Proliferation begriffen. Die Lymphkörperchen von Körnchen durchsetzt, zum Theil bereits angeschwollen mit grossen Kernen versehen. Pikrocarminfärbung. Hartn. Obj. S. 8, Oc. 3.

Tafel V.

FIG. 13. Schnittpräparat aus einer durch ein Colloidcarcinom des Mastdarms inficirten Sacrallymphdrüse. *aa* Angeschwollene in ihrer Mitte gelockerte Follikel, *bb* Arterien (siehe Fig. 17 und 18), die bereits in ihren Wandungen sehr erheblich verändert sind. Pikrocarminfärbung. Hartn. Obj. S. 4, Oc. 3.

FIG. 14. Aus einem Schnittpräparat einer durch ein Mammacarcinom inficirten Achsellymphdrüse. *aa*. Capillares Gefäss mit Endothelwucherung, *bbb* Querschnitte von Krebskörpern. Pikrocarminfärbung. Hartn. Obj. S. 8. Oc. 3.

FIG. 15. Aus einem Schnittpräparat einer durch ein Colloidcarcinom inficirten Sacrallymphdrüse. *aa* Kapsel, *b* Reste des Reticulum des peripheren Lymphsinus, der die Oberfläche eines von Krebskörpern durchsetzten Follikels *cc* begrenzte. Die mit Körnchen durchsetzten Lymphkörperchen haben kaum Farbstoff aufgenommen und sind bereits mehr minder angeschwollen.

FIG. 16. Aus demselben Präparat. Vorgeschritteneres Stadium. Bei *aa* Reticulum in Proliferation. Die grossen Hohlräume zum Theil noch mit regressiv veränderten grossen Zellen erfüllt. Hartn. Obj. S. 8. Oc. 3.

FIG. 17 u. 18. Arterienquerschnitte aus dem Präparate (Fig. 13). In Fig. 17 sieht man eine auf die Endothel- und Muskelschicht gleichmässig verbreitete Wucherung der Wandelemente. In Fig. 18 ist besonders die Endothelschicht verändert und in der Muscularis nur bei *b* eine stark angeschwollene Muskelzelle vorhanden. Hartn. Obj. S. 8. Oc. 3.

Tafel VI.

FIG. 19. Aus einer durch ein Colloidcarcinom des Mastdarmes inficirten Sacrallymphdrüse. Die Abbildung zeigt das Verhalten des Reticulum eines Follikels bei bereits weit vorgeschrittener Veränderung *aa*. Bei *bbb* inselförmige Reste nicht veränderten comprimirten Lymphdrüsengewebes. Das Präparat ist *nicht* ausgepinselt. Pikrocarminfärbung. Hartn. Obj. S. 4. Oc. 3.

FIG. 20. Schnittpräparat aus einer durch ein Melanosarcom inficirten Inguinallymphdrüse einer Frau. Pikrocarminfärbung. Natürliche Grösse. Man sieht die melanotische Masse von der Peripherie vordringen. Die roth gefärbten Partien sind anscheinend unverändert. Bei Betrachtung mit dem Mikroskope sieht man indessen in denselben allenthalben die im Text besprochene Dissemination pigmentirter Körnchen, stellenweise noch mehr als es Fig. 21 zur Anschauung bringt.

FIG. 21. Aus einem Schnittpräparat einer macroscopisch noch völlig unverändert erscheinenden etwa fisolengrossen Inguinallymphdrüse desselben Falles. *aa* Pericapsuläres Fettgewebe, *bb* Drüsenkapsel, *cc* Follikel mit den netzförmig verzweigten Blutgefässen, *dd* Trabekeln etwas diffus mit gelblichem Pigment imbibirt. *eeeee* Gegen die Marksubstanz gelegene Follikelstränge. Hartn. Obj. S. 4, Oc. 3. Das Präparat bringt die im Text besprochene Dissemination pigmentirter Körnchen und die diffuse Imbibition mit verändertem Blutfarbstoff zur Anschauung.

FIG. 22. Schnittpräparat aus derselben Lymphdrüse, dem auch die Abbildung Fig. 20 entstammt. Follikelgewebe bei *aa* bereits in melanotisches Sarcomgewebe umgewandelt. Netzförmige Ausbreitung der pigmentirten Stellen. Das Pigment ist, wie die Betrachtung desselben Präparates mit starken Linsen lehrt, in Gefässwandelementen und in dem um die Gefässe angesammelten Lymphkörperchen vorhanden. Hartn. Obj. S. 4, Oc. 3.

FIG. 23. Aus einem Schnittpräparate derselben Lymphdrüse, der auch die Abbildung Fig. 21 entstammt. Die Abbildung bringt die Betheiligung der Blutgefässe *a—a*, die Dissemination der pigmentirten Körnchen in den Lymphzellen und deren theilweise erfolgte Pigmentimbibition zur Ansschauung. Hartn. Obj. S. 8, Oc. 3.

FIG. 24. Arterie aus einem Trabekel derselben Lymphdrüse, deren Wandelemente pigmentirte Körnchen aufgenommen haben. Stellenweise sieht man angeschwollene Endothelien und Muskelzellen. Hartn. Obj. S. 7. Oc. 3.

Tafel VII.

FIG. 25. Aus einem Schnittpräparat einer durch einen Cylinderepithelialkrebs des Mastdarmes inficirten Sacrallymphdrüse. Hämatoxylinfärbung. *aa* Drüsenkapsel, *bb* verändertes Reticulum aus dem peripheren Lymphsinus. In den Maschenräumen die Durchschnitte solider Zellencylinder (Studium continuirlicher Schnitte). Die zwischen den mit Cylinderzellen ausgekleideten Höhlen *cc* gelegene Partie gehört bereits dem peripheren Follikel an. Hartn. Obj. S. 4. Oc. 3.

FIG. 26. Arterie aus einem Trabekel derselben Lymphdrüse. Die Intima *aa* und Muscularis in Proliferation. Hartn. Obj. S. 4. Oc. 3.

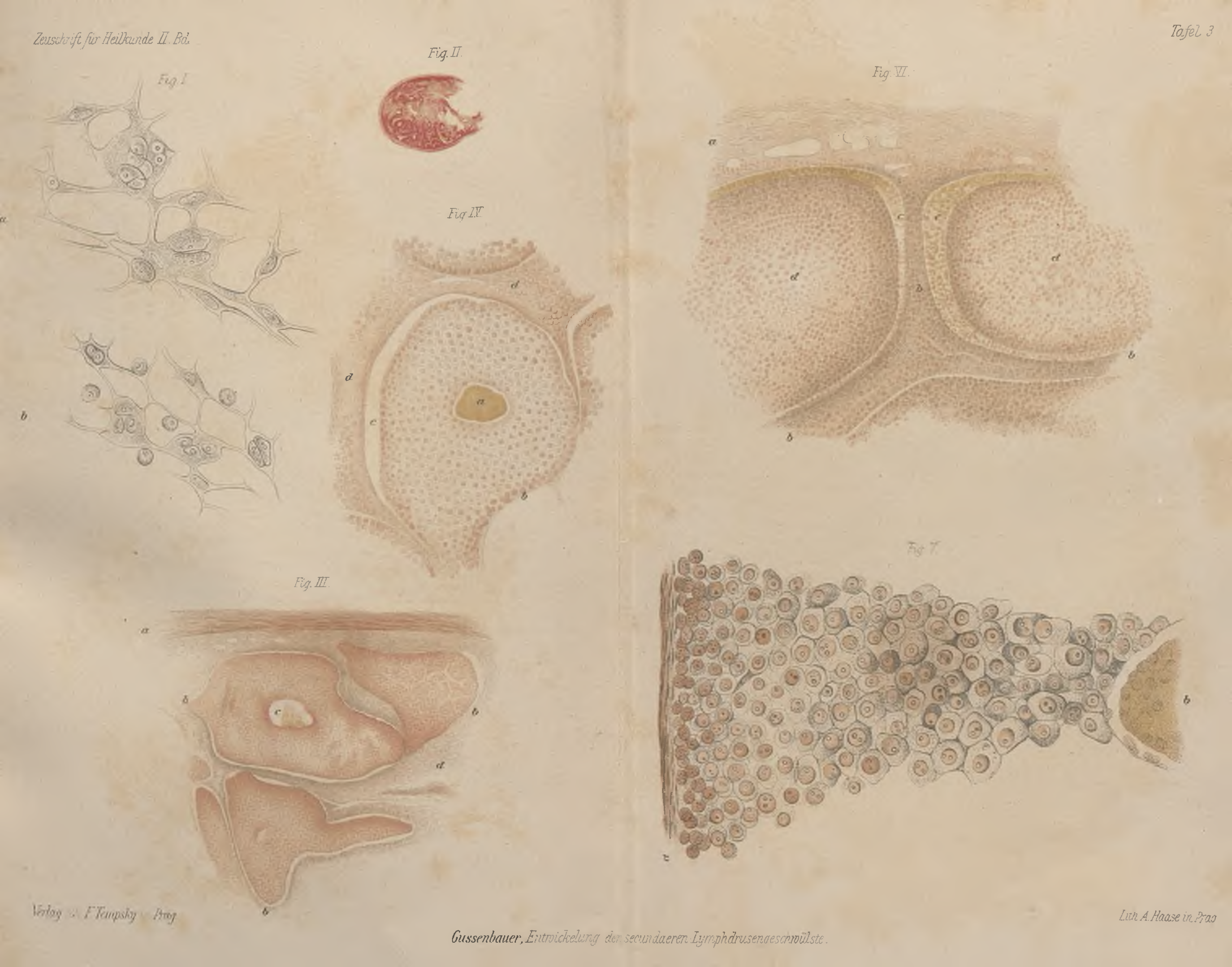
FIG. 27. Ein Stück derselben Arterie bei starker Vergrösserung. *a* Lumen, *bb* Intima, *cc* Muscularis, *dd* Adventitia. Die glatten Muskelzellen erscheinen zum Theil fast schon wie cylindrische Zellen. Hartn. Obj. S. à Imm. 10 Oc. 3.

FIG. 28. Eine andere noch weiter veränderte Arterie aus derselben Lymphdrüse. *aa* Endothelschichte, *bb* Muscularis. Ueber *b* hinaus sind die Zellen im Präparat von Cylinderzellen nicht mehr zu unterscheiden. Bei *c* ein quergeschnittenes Blutgefäss mit Proliferation der Wandelemente. Hartn. Obj. S. à Imm. 10 Oc. 3.

FIG. 29 und 30 stellen kleine Partien aus grossen mit Cylinderepithel ausgekleideten Höhlen dar, in denen die Endothelschichte *b* die Cylinderzellen gegen die Hohlräume noch abgrenzt. Hartn. Obj. S. 8. Oc. 3.

FIG. 31. Zellen aus einem peripheren Follikel derselben Lymphdrüsse. *aa* verästigte Zellen mit Kernwucherung, *bbb* Proliferirende Lymphkörperchen, *c* Lymphkörperchen, in dessen Protoplasma 20 Körnchen enthalten sind. Hartn. Obj. S. à Imm. 10 Oc. 3.

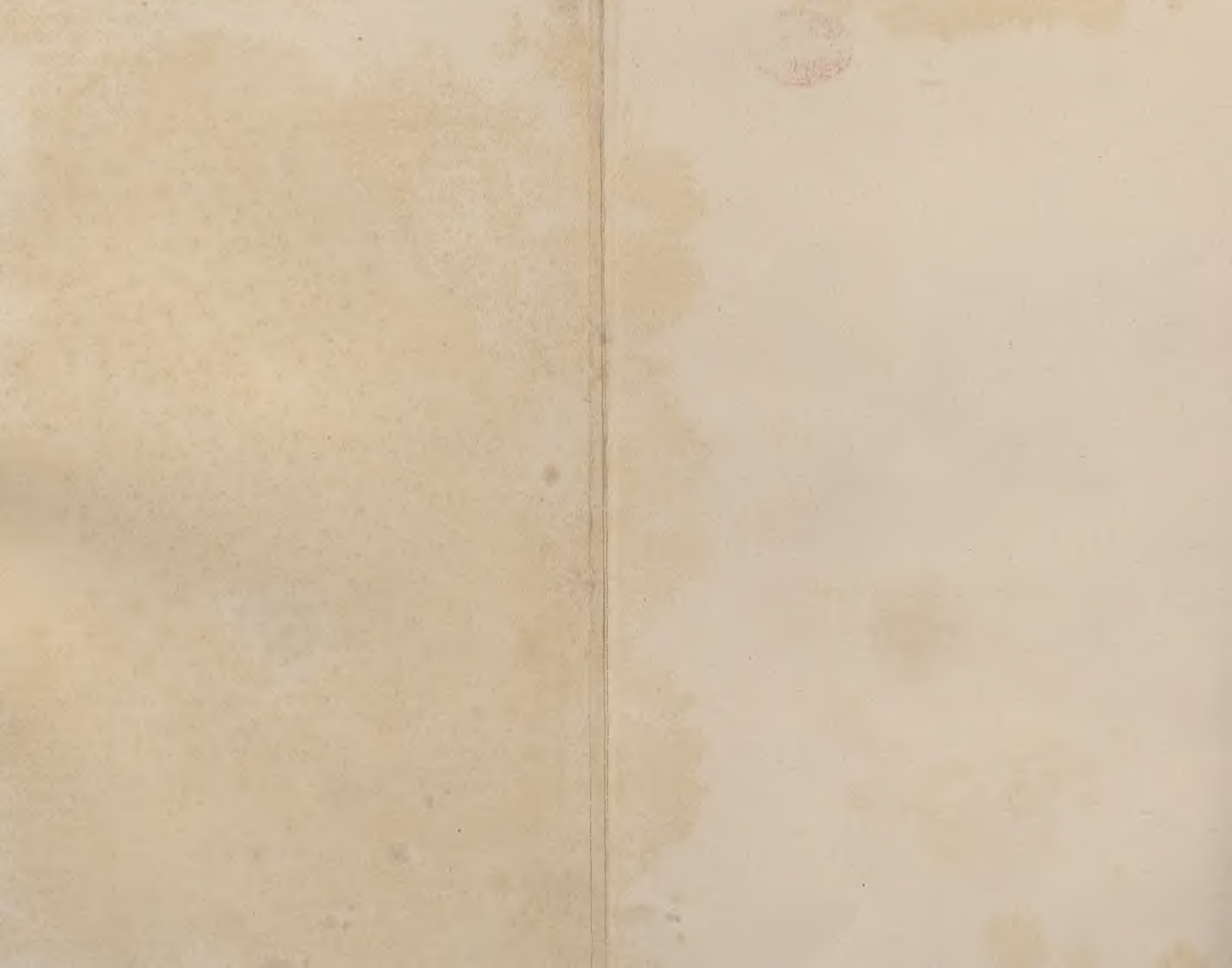
Die Abbildungen Fig. 1 und Fig. 27 bis 31 verdanke ich meinem Assistenten Herrn Dr. *Carl Bayer*, die übrigen Fig. 2 bis 24 dem Med. Cand. Herrn *Fähnrich*. Ich ergreife mit Vergnügen die Gelegenheit beiden genannten Herren auch hier meinen Dank für die viele Mühe auszusprechen, die sie auf die möglichst getreue Wiedergabe der Präparate verwenden mussten.



Verlag v. F. Tempsky in Prag

Lith. A. Haase in Prag

Gussenbauer, Entwickelung der secundaeren Lymphdrusengeschwülste.





Verlag von F. Tempsky in Prag.

Lith. A. Haase in Prag.

Gussenbauer, Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste.



Gussenbauer, Entwickelung der secundaeren Lymphdrüsengeschwülste.

Verlag von F. Tempsky in Prag
Lith. A. Haase in Prag



Verlag von F. Tempsky in Prag. Lith. A. Haase in Prag.

Gussenbauer, Entwickelung der secundaeren Lymphdrüsengeschwülste.



Verlag von F. Tempsky in Prag

Lith. A. Haase in Prag

Gussenbauer. Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste.

ZUR KENNTNISS DES ASTHMA URAEMICUM UND ZUR BERECHTIGUNG EINER ANNAHME DESSELBEN.

Von

Dr. M. WEISS in Prag.

Wie bekannt, kann im Gefolge von Morbus Brightii eine grosse Reihe von pathologischen Zuständen zur Entstehung von Dyspnöe und asthmatischen Beschwerden Veranlassung geben.

Hieher gehören vor Allem die mannigfachsten Affectionen der Respirations- und Circulationsorgane, als: Bronchitis, croupöse und katarrhalische Pneumonie, Oedem der Lungen und der Glottis, Tuberkelbildung, Pleuritis, Transsudationen in den Pleuraraum, Ergüsse in den Herzbeutel, Entzündungen und fettige Degeneration der Herzmuskel, Erkrankungen der Gefässe u. s. w. — Auch ein hoher Zwerchfellstand in Folge von Meteorismus, Ascites, Perinatäalexsudat kann die Athmung beeinträchtigen, und Dyspnöe veranlassen. Nicht minder kann ein fieberhafter Zustand im Gefolge der Krankheit selbst oder durch eine hinzugetretene Complication die Ursache der Dyspnöe abgeben.

In einigen Fällen konnte ich Algien der Respirationsmuskeln (Pectoralis und Rückenmuskeln) als Ursache des behinderten Athmens constatiren. Von einzelnen Autoren werden Fälle angeführt, wo Intercostalneuralgien die Dyspnöe bedingten. — Ebenso wird durch Störung der Verdauung und häufiges Erbrechen Inanitions- und durch Säfteverluste und die Ausscheidung des Albumens selbst Consumptionsanaemie, dadurch Oligokythaemie und in letzter Consequenz Dyspnöe aus Sauerstoff-Mangel erzeugt. Endlich kann zu verschiedenen Lungen- und Herzkrankheiten eine parenchymatöse Nephritis consecutiv hinzutreten, und es wird dann die ursprüngliche Dyspnöe durch das accidentelle Leiden verstärkt werden.

Bei allen diesen Zuständen ist die Deutung der Dyspnöe klar und einfach. Sie kommt nicht der Brightischen Krankheit als solcher, sondern ihren zufälligen Complicationen und consecutiven Zuständen

zu, und sie tritt ebenso gut bei jeder anderen Krankheit auf, mit welcher sich eine der genannten Affectionen complicirt.

Ganz anders verhält es sich mit jenen dyspnotischen Zuständen, die für sich allein oder in Begleitung anderer urämischer Erscheinungen entweder paroxismenweise hervorbrechen oder durch längere Zeit in minder heftigem Grade andauern, ohne dass palpable Veränderungen in den Respirationsorganen oder eine andere der genannten Ursachen für ihr Auftreten beschuldigt werden könnten, und die gemeiniglich mit *„Asthma Uraemicum“* bezeichnet werden.

Wie der Name zeigt, galt dieses Asthma bis in die neuere Zeit fast allgemein als Theilerscheinung des unter dem Namen „Uraemie“ bezeichneten Symptomencomplexes, wenn auch über das Wesen der Blutvergiftung selbst die Meinungen auseinandergingen, und noch gegenwärtig halten *Tomas, Lecorcher* u. A. mit *Bartels* an der uraemischen Natur der Erscheinung fest. — Seitdem *Traube* (Cfr. Centralzeitung 1861 p. 103 und dessen „Gesammelte Abhandlungen II. B. p. 551) die vielfach angefochtene und in ihrer Allgemeinheit anfechtbare Theorie aufstellte, dass der uraemische Anfall auf mechanische Weise entstehe, wurde auch von hervorragenden Klinikern das Asthma uraemicum als auf mechanischer Genesis beruhend erklärt. So sagt *Niemeyer* (Lehrbuch der spec. Pathol. u. Therapie I. S. 97): „Die nicht selten im Verlaufe von Morbus Brightii auftretenden Anfälle von heftiger Dyspnöe, welche man als Asthma uraemicum bezeichnet hat und welche ich selbst früher von einer Vergiftung des Blutes durch die Bestandtheile des Harns oder durch die Zersetzungsproducte desselben abgeleitet habe, scheinen nach meinen neueren Beobachtungen, mit denen die von *Bamberger* übereinstimmen, auf Lungenödem zu beruhen.“ — „Es würde sich demnach mit dem Asthma uraemicum ähnlich verhalten, wie in den meisten Fällen mit den uraemischen Convulsionen.“ — Ebenso bestreitet *Rosenstein* (ibidem 1870 p. 196) den Zusammenhang zwischen Asthma und der Blutvergiftung durch gestörte Harnausscheidung und ist geneigt, dasselbe auf mechanische Ursachen zurückzuführen.

Fränkel (Charité-Annalen V. Jahrg. Berlin 1880 S. 292) führt in einer Anmerkung zu dem Aufsatze „Zur Lehre vom *weakened heart* nebst Bemerkungen über das Symptomenbild des cardialen Asthma“ das sogenannte uraemische Asthma auf eine Störung des Lungenkreislaufs zurück, die ihrerseits durch eine Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels bedingt wird, im Wesentlichen also als Stauungsproduct aufzufassen sei.

Leyden (Zeitschrift für kl. Medicin 1880 2. B. 1. Hft.) betrachtet eine Störung der Compensation durch Dilatirung des hypertrophischen

Herzens in Folge schwächender Einflüsse als die gewöhnliche Ursache der asthmatischen Anfälle bei Morb. Bright.

Nun ist es nicht zu leugnen, dass eine grosse Anzahl von Fällen, die man sonst als Asthma uraemicum bezeichnete, zu einer der genannten Kategorien gehören. Aber damit ist die Ausschliesslichkeit, die man für die mechanische Theorie vindicirt, noch nicht gerechtfertigt. Es gilt hier, was *Leyden* (Zeitschr. für kl. Medicin I. B. 3. Hft. S. 391) bei einer anderen Gelegenheit so treffend sagt: „In der Geschichte unserer Wissenschaft wiederholt sich oft die Erscheinung, dass eine neu entdeckte wichtige Thatsache die Gedanken beherrscht, und dass man ihr eine Zeit lang auf weitgreifende Vorgänge einen Einfluss zuschreibt, welcher über das Thatsächliche hinausgeht.“ — Soll die mechanische Theorie eine ausschliessliche Geltung haben, so muss sie ausnahmslos auf *alle* klinisch genau beobachteten Fälle passen, d. h. man muss in allen Fällen von asthmat. Beschwerden im Verlaufe von M. B. eine mechanische Ursache nachweisen können. Dabei aber darf man sich nicht in Subtilitäten einlassen, z. B. eine durch kein physikalisches Zeichen sich verrathende Hyperämie der Lungen oder eine auscultatorisch nicht nachweisbare ödematöse Schwellung der Bronchialschleimhaut supponiren.

Aus diesem Grunde vertheidigt *Bartels* (Ziemssen's Hdb. IX. S. 100) gegen *Rosenstein* die urämische Natur dieser Anfälle, „indem er sie bei Personen beobachtete, an deren Respirations- und Circulationsorganen kein Anlass für diese überaus heftigen Anfälle nachweisbar war“, und *Wimmer* (W. med. Pr. 1880 Nr. 29) sieht sich veranlasst „verminderte Innervation“ als die einzige Ursache anzunehmen.

Auch meine sogleich mitzutheilenden Fälle entsprechen den angeführten, gewiss ganz berechtigten Anforderungen an die mechanische Theorie durchaus nicht. Die öfters wiederholte sorgfältige Untersuchung ergab nicht den mindesten Anhaltspunkt, um die dyspnotischen Zustände durch eine mechanische Behinderung der Respiration zu erklären.

Soll aber die Bezeichnung „Asthma urämicum“, „Dyspnöa urämica“ verständlich sein und nicht ein blosses Schlagwort bleiben, so müssen die inneren Vorgänge, die beim Entstehen dieser Zustände eine Rolle spielen, genau gekannt sein. Ich werde daher bei vorliegender Arbeit an der Hand klinischer Thatsachen den Nachweis von der urämischen Natur dieser Zustände zu erbringen trachten und dann aus den klinischen Bildern selbst den Mechanismus dieser Zustände deduciren. Zuvor aber muss ich noch einen Punkt richtig stellen.

Gewöhnlich wird dieses Symptom der *chronischen* Form der Nephritis und da erst dem späteren Verlaufe derselben zuerkannt. So äussert sich *Bartels* über diesen Punkt (l. c. S. 380): „Von Seiten der Respirationsorgane kommen in den frühern Perioden unseres Leidens, abgesehen von den Beklemmungen, gelegentlich bei Anfällen von Herzklopfen, selten Störungen vor.“ — S. 381. „Gleichfalls erst in den sehr vorgeschrittenen Stadien der Krankheit kommen häufig Anfälle von Dyspnöe ganz nach Art des nervösen Asthma vor“. — Unter den Erscheinungen der acuten Urämie überhaupt und der acuten Nephritis insbesondere erwähnt *Bartels* des Asthmas gar nicht. Auch *Bohn*, *D'Espine* und *Picot*, *Vogel* u. A. gedenken der asthmatischen Anfälle bei acuter Urämie im Verlaufe von acuter Nephritis gar nicht.

Aber weder das Eine noch das Andere trifft in allen Fällen zu. Dyspnotische Zustände werden wohl meistens bei chronischer Nephritis beobachtet; *sie treten jedoch, wenn auch selten, bei acutem Verlaufe der Krankheit auf*, wie das aus dem weiter unten beschriebenen Falle IV erhellen wird.

Sie sind ferner, was meines Wissens, bisher etweder gar nicht, oder wie von *Fischel* (Beiträge zur Pathol. des Morb. Brightii, Prag 1874, S. 67) nur ganz flüchtig hervorgehoben wurde, *nach meinen Beobachtungen gar nicht selten eines der frühesten Symptome dieser im Beginne so heimtückischen Krankheit.*

Oft lange noch, bevor hydropische oder augenfällige urämische Zustände in Erscheinung treten, oft früher noch als über Kopfschmerzen klagen die Kranken über Athembeschwerden leichteren oder stärkeren Grades, die sich zuweilen zu wahren asthmatischen Anfällen steigern. Das sonstige Wohlbefinden, der vortreffliche Ernährungszustand, der gute Appetit u. s. w. lassen die hohe Bedeutung dieser Erscheinung und die Schwere der Erkrankung gar nicht ahnen, und erst die Untersuchung des Harns führt zur Richtigstellung der Diagnose, die oft genug, wenn ein anderer objectiver Befund nicht vorlag, auf nervöses Asthma gestellt worden sein mag, oder es mochte die Annahme eines „leichten Emphysems“ dem Patienten gegenüber über die Verlegenheit hinweggeholfen haben.

Auf diesen Umstand wurde ich zunächst durch nachstehenden Fall aufmerksam gemacht, und seit dieser Zeit unterlasse ich es nicht, bei jedem Falle von Dyspnöe und Asthma eine sorgfältige Harnuntersuchung vorzunehmen.

I. Fall. Ende Mai 1873 consultirte mich Herr F. K., katholischer Pfarrer in P., ambulatorisch in meinem früheren Domizile. Der damals 40 Jahre alte Mann war von kräftiger Constitution, sah strotzend und blühend

aus, und ich war fast überrascht, als derselbe, anscheinend das Prototyp einer blühenden Gesundheit, meinen ärztlichen Rath in Anspruch nahm. Er klagte mir, dass er seit einiger Zeit fast continuirlich an Athembeschwerden leide, die sich 2mal, und zwar immer in der Nacht, zu einem heftigen Anfalle gesteigert hatten, so dass er im Bette aufsitzen, und, wie er sich ausdrückte, vor Lufthunger die Fenster öffnen musste. Nach den Anfällen habe er sich bald wieder erholt, und auch die Athembeschwerden wären nicht derart gewesen, um ihn an seinen priesterlichen Functionen, namentlich am Predigen zu hindern. Gehustet habe er weder früher noch jetzt, auch an Herzklopfen nie gelitten; der Appetit sei vortrefflich, der Stulgang geregelt, und wenn das „Bischen Asthma" nicht wäre, so hätte er über gar Nichts zu klagen. Ich notirte folgenden Status:

Kräftiger, gut genährter Mann, Körperhöhe 65 Zoll, Brustumfang 34 Zoll; gesunde Gesichtsfarbe; keine Cyanose, keine Pulsation der Halsvenen, kein Struma, keine Schwellung der Halsdrüsen. Sonore Stimme. Excursion des Thorax in den weitesten Grenzen möglich. Fossae subclaviculares kaum angedeutet. Percussionsschall der Lungen hell und voll, ohne Beimengung eines tympanitischen Timbres. Athmungsgeräusche vesiculär, kein Rasseln oder Pfeifen, Dämpfungsfigur des Herzens etwas kleiner; der wenig resistente Herzstoss zwischen 5. und 6. Rippe noch immer von der Mammilla. Herztöne rein, Leberdämpfung unterhalb der 6. Rippe beginnend, den Rippenbogen um circa $^1/_2$ Zoll überragend. Milz nicht vergrössert, kein Ascites, kein Hydrops; nirgends Venenstauung. Puls 70. Respiration etwas beschleunigt 24—28. — Costalathmen ohne Zuhilfenahme accessorischer Muskeln.

Wie man sieht, war mit Ausnahme eines geringen Lungenemphysems der Befund ein negativer.

Am 13. Juni wurde ich in der Nacht zu dem Kranken gerufen. Er bot das Bild eines an einem heftigen asthmatischen Anfalle Leidenden dar. Von Ferne hörte man giemende und pfeifende Geräusche bei den In- und Exspirationen. Von grosser Unruhe gequält, wechselte er beständig seine Stellung. Bald sass er mit vorgeneigtem Oberkörper, die Arme fest aufstützend, im Bette, bald lief er nach Luft schnappend zum offenen Fenster. Gesichtsausdruck ängstlich und beklommen, Lippen leicht cyanotisch, Gesicht und Brust mit kaltem Schweisse bedeckt. Praeinspiratorisches Heben der Nasenflügel, kurze, tiefe, mit Zuhilfenahme der Auxiliarmuskeln vor sich gehende Inspiration, langgezogene mit leichter Spannung der exspiratorischen Hilfsmuskeln vor sich gehende Exspiration. Die Respiration nicht frequenter als sonst, 24—28. Der helle, volle Percussionsschall der Lungen hatte einen leicht tympanitischen Beiklang; die Herzdämpfung war kaum nachweisbar, die Leberdämpfung reichte vom unteren Rande der 7. Rippe bis circa 2 Zoll unterhalb des Rippenbogens. Geringe Locomotion der Lungenränder während der Respirationphasen; das Inspirationsgeräusch scharf vesiculär, das der Exspiration schwach und unbestimmt. Zahlreiche Rhonchi und feuchtblasiges Rasseln über dem ganzen Thorax hörbar. Herztöne etwas dumpfer. Puls 74 klein. Gegen Ende des Anfalles erfolgte Expectoration eines schaumigen, grauweissen mit kleinen puriformen Pfröpfchen vermischten Sputums. Dauer des Anfalls von 11 Uhr Abends bis 4 Uhr Morgens. Als Ursache nahm Patient einen Tags zuvor genommenen ermüdenden Amtsgang in ein entferntes Dorf an.

Da die Heftigkeit des Anfalles mit der unbedeutenden Affection der Lungen, dem ganz geringen Emphysem nämlich, in zu schreiendem Missverhältnisse stand, da Patient vor dem Anfalle nicht hustete und exspectorirte, mithin eine acute Bronchitis nicht angenommen werden konnte, der ganze Symptomencomplex auf einen Krampf der Bronchialmuskeln hinwies, erschien die Diagnose: „Asthma bronchiale“ um so gerechtfertigter, als bei meinem Tags darauf vorgenommenen Besuche jede Affection der Respirationsorgane, wenn man von dem geringen Emphysem absah, auszuschliessen war.

Da keines der bekannten ätiologischen Momente, denen gewöhnlich das Zustandekommen des Asthma bronchiale zugeschrieben wird, in diesem Falle zutraf, so musste ich mich, wie man das bei Neurosen im Allgemeinen so oft thun muss, begnügen, eine Störung der Innervation als Ursache des Asthma und der Dyspnöe anzunehmen, ohne mir jedoch über das Wesen der Störung Rechenschaft geben zu können. Diese Ansicht wurde erst rectificirt, nachdem ich Mitte Juli abermals zu dem Kranken wegen eines sehr heftigen Anfalles berufen wurde. Diesesmal nahm ich — ich gestehe es offen — ohne an ein Nierenleiden zu denken, die Untersuchung des Harns aus dem Grunde vor, weil ich mich überzeugen wollte, ob der lang andauernde Anfall einen Einfluss auf die Beschaffenheit des Harns gehabt habe. — Zu meiner Ueberraschung zeigte der in ziemlich reichlicher Menge gelassene, hellgelbe, schwach sauer reagirende Harn beim Kochen sowohl als auf Zusatz von Salpetersäure nicht jene leichte Trübung, wie man sie bei vorübergehenden Stauungszuständen zu finden pflegt (Cfr. *Hupert* Virch. Arch. Bd. 59 S. 369 und *M. Weiss* „Ueber Eclampsia infantium“ l. c. S. 125), sondern es erfolgte auf die genannten Agentien ein starker, flockiger Niederschlag.

Die von nun an öfters vorgenommene Harnuntersuchung ergab constant Albumengehalt in wechselnder Menge und das einmal gelegentlich mikroskopisch untersuchte Sediment zeigte spärliche hyaline Cylinder, vereinzelte farblose Blutkörperchen und Epithelfragmente.

Der weitere Verlauf ist in Kürze folgender: Durch lange Zeit blieben die Dyspnöe und die in kürzeren oder längeren Pausen wiederkehrenden asthmatischen Paroxismen, sowie die Albuminurie, die einzigen augenfälligen Symptome des schweren Leidens. Im Dezember 1873 liess sich Hypertropie des linken Ventrikels constatiren. Patient hatte weder Kopfschmerzen noch Verdauungsbeschwerden, und ging wie früher seinen Berufsgeschäften nach. — Im April 1874 trat Oedem der unteren Extremitäten und leichter Ascites auf. Dazu gesellte sich, nach Angabe des Patienten in Folge von Erkältung Bronchitis capillaris, wodurch die Dypnöe zu einem hohen Grade gesteigert wurde; auf die Frequenz der asthmatischen Anfälle hatten diese Zustände gar keinen Einfluss; im Gegentheile Pat. blieb durch mehrere Wochen von ihnen verschont. Begleitet waren diese Erscheinungen von Verdauungsbeschwerden und öfterem Erbrechen. Jetzt erst unterzog sich der Kranke, der sich bisher durch das „Bischen Asthma“ nicht incommodiren liess, einer eigentlichen Behandlung. Er hielt den Bettarrest durch mehrere Wochen aus. Heisse Bäder mit darauf folgender Einpackung, entsprechende Diät, Anregung der Diurese, symptomatische Behandlung des Lungenkatarrhs besserten den Zustand so weit, dass die Hydropsien schwanden, die Diurese reichlicher wurde, die Bronchitis zurückging, und, da auch die Verdauung besser wurde, die Kräfte sich wieder hoben, liess sich Patient trotz des

constanten Albumengehaltes im Urin nicht weiter halten und ging Ende Juli 1874 wieder seinen Berufsgeschäften nach.

Ich bekam ihn dann erst wieder im April 1877 zu Gesichte, da die von mir gestellte, ihm unvorsichtiger Weise hinterbrachte schlechte Prognose mir sein Vertrauen entzogen hatte. Die Kurzathmigkeit soll während dieser Zeit fortbestanden, die asthmatischen Paroxismen in Intervallen wiedergekehrt und einige Male „fallsuchtartige“ Krämpfe aufgetreten sein. In letzterer Zeit erbrach Patient häufig, meistens früh. — Der Zustand, in welchem ich den Kranken traf, war ein desolater; Oedem der unteren Extremitäten und des Scrotums, Ascites, Hydrothorax, Wasseransammlung in den hinteren unteren Lungenpartien, Kopfschmerzen, spärliche Urinsecretion, grosse Mengen Albumen. Zu einem asthmatischen Paroxismus kam es bis zu dem im Juli erfolgten Tode nicht mehr.

Epikrise. Trotz mancher Lücken, welche die Geschichte dieses Falles aufweist und die ihren Grund in der Unmöglichkeit einer detaillirten Beobachtung haben, unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass hier eine genuine Nierenschrumpfung vorlag. Die klinischen Erscheinungen, die dieser Form von Nephritis zukommen, waren zu prägnant ausgesprochen, als dass hier darauf noch des Weitern hingewiesen werden müsste. Was in diesem Falle besonders hervorgehoben werden muss, ist das frühe Auftreten der Dyspnöe und der asthmatischen Anfälle. Vier Jahre vor dem lethalen Ausgange, 1 Jahr, bevor Oedeme und andere augenfällige, der chronischen Nephritis zukommende Erscheinungen aufgetreten waren, wurde dieser kräftige, anscheinend im Vollgenusse der Gesundheit stehende Mann ohne Coincidenz anderer urämischen Symptome von Dyspnöe und intercurrirenden asthmatischen Paroxismem betroffen. Nichts mahnte unmittelbar an ein Nierenleiden und erst zufälliger Weise wurde bei einer späteren Harnuntersuchung die Natur der Krankheit erkannt. Wie lange die Albuminurie, resp. die Nephritis, vor dem Auftreten der Athembeschwerden bestanden hat, kann freilich auch nicht annähernd angegeben werden. Aber das kräftige und blühende Aussehen lässt den Schluss zu, dass die Ausscheidung des Eiweisses nur eine verhältnissmässig kurze Zeit bestanden haben mochte.

Es frägt sich nun, welcher Natur diese dyspnotischen Zustände waren. Mit Ausnahme eines ganz geringen Emphysems war keine Affection der Respirationsorgane nachweisbar, und dieses konnte in seiner objectiven Unbedeutenheit unmöglich die Ursache der grossen Beschwerden sein. Keine verringerte Excursionsfähigkeit des Thorax, kein tympanitischer Schall an den Lungenrändern verrieth eine Einbusse an Lungenelasticität, und keine Stauung in der Peripherie, keine Erweiterung des r. Ventricels zeigten von Störung des Lungenkreislaufs in Folge dieses Emphysems. *Es war das keine Dyspnöe aus insufficienter Lüftung des Blutes.* Ebenso wurden Herz und Ge-

fässe normal befunden, und die Hypertrophie des linken Ventricels entwickelte sich, so zu sagen erst unter unsern Augen, nachdem Dispnöe und Asthma bereits lange vorhanden gewesen waren, womit für diesen Fall weder *Fränkel's* noch *Leyden's* Annahme über die Ursachen der asthmatischen Zustände bei chronischer Nephritis zutrifft. Das kräftige, blühende Aussehen unseres Kranken liess an eine Beziehung zwischen Anaemie und diesen Beschwerden nicht denken. Nichts lag ferner vor, um die asthmatischen Paroxismen als Reflexneurose in Folge Reizung peripherer Nerven zu betrachten. Und so führen diese Erwägungen zu der allein möglichen Annahme, die dyspnotischen Zustände bei unserem Kranken als urämische zu betrachten.

II. Fall. Im Mai 1877 consultirte mich der 57 Jahre alte Herr R. aus G. wegen öfters wiederkehrender asthmatischer Anfälle.

In früher Jugend litt er an einer Intermittens; sonst weiss er sich an keine überstandene Krankheit zu erinnern, war vielmehr, unbedeutende Unpässlichkeiten abgerechnet, bis zum Eintritte des gegenwärtigen Leidens vollkommen gesund. — Am 9. Jäner 1877 wurde er in der Nacht, nachdem er den Abend zuvor ganz munter im Kreise seiner Angehörigen zugebracht hatte, von einem heftigen asthmatischen Anfalle betroffen, der durch mehrere Stunden anhielt und nach reichlicher Expectoration endete. Seit dieser Zeit kehrten diese Anfälle in unregelmässigen Pausen ohne jede nachweisbare Ursache öfter wieder. *Immer gehen denselben durch $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde eigenthümliche Erscheinungen voraus.* Patient bekomme ein Gefühl von Trockenheit im Halse, Prickeln in der Nase, worauf sich starkes Niesen und schleimiger Ausfluss aus der Nase einstelle. Dieser *„acute Schnupfen“*, wie sich der intelligente Kranke ganz zweckmässig ausdrückt, leite so constant den Paroxismus ein, dass er daraus dessen Eintritt mit Bestimmtheit vorhersagen könne. Unmittelbar nach dem Anfalle fühle er sich zwar matt und abgeschlagen, aber nach 2—3 Tagen sei er wieder ganz erholt und wisse nicht, dass ihm etwas fehle. An Husten, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Ödemen habe er nie gelitten; die Urinentleerung gehe normal vor sich, der Appetit sei in der anfallfreien Zeit vortrefflich, nur sei es ihm befremdend, dass in der letzten Zeit zuweilen ohne dyspeptische Beschwerden Erbrechen erfolge, worauf er bald wieder mit dem grössten Behagen die gewohnten Mahlzeiten verzehre. Eine Abnahme der Körperkräfte verspüre er nicht, auch seine intellectuellen Fähigkeiten seien ganz intact, das Gedächtniss nicht geschwächt. Psychische Aufregungen kenne er nicht, Kummer und Sorgen habe er nicht — der behandelnde Arzt habe das Leiden als „Bronchialasthma“ erklärt. Eine Harnuntersuchung war bisher nicht vorgenommen worden.

Der mir seit Jahren bekannte Patient ist ein untersetzter, kräftig gebauter, gut genährter, musculöser Mann. Seine Gesichtsfarbe nicht so frisch wie früher, die Lippen etwas blass. Cyanose, periphere Stauungen, Venenpulsation, Ödeme nicht vorhanden. Am Halse nichts Abnormes, Tonsillen nicht vergrössert, sonst auch keine Excrescenz in der Nase oder im Rachen. Respiration 28 in der Minute, *ohne dass ein gesteigertes Athembedürfniss subjectiv empfunden wird.* Rippenathmen. Die Elevationen des breiten und gewölbten Thorax beiderseits gleich. Percussionsschall hell und voll

ohne tympanitisches Timbre. Athmungsgeräusch vesiculär, nirgends Rasseln, Pfeifen oder Schnurren. Herzstoss wenig sicht- und fühlbar. Herzdämpfung ungefähr plessimetergross; Herztöne rein, die zugänglichen Arterien nicht atheromatös. Puls 68. Leber um 1 Cm. herabgedrückt, nicht vergrössert. Milz nicht intumescirt. Kein Meteorismis, kein Ascites. Harn hellgelb, schwach sauer, spec. Gewicht 1·016, beim Kochen und auf Zusatz von Salpetersäure flockiger Niederschlag. Im Sedimente wenig geformte Elemente: einzelne Cylinder, weisse Blutkörperchen und Epithelfragmente.

Im Februar 1878 entwickelte sich Ödem der untern Extremitäten; auch ein geringer Ascites wurde constatirt. Die Anfälle waren in der letzten Zeit häufiger und intensiver wiedergekehrt, so dass der Patient, der bis dahin seinen Beschäftigungen mit gewohntem Eifer nachgegangen war, sich gezwungen sah, das Bett zu hüten. Bei entsprechendem Verhalten und unter Gebrauch von Diureticis und Anregung der Diaphorese war in verhältnissmässig kurzer Zeit das frühere relative Wolbefinden wieder hergestellt; die Hydropsien schwanden, die Paroxismen kamen seltener und schwächer, der Appetit kehrte wieder, die Ernährung hob sich, die Harnsecretion wurde reichlich. Nach und nach erholte sich Patient soweit, dass er wieder activ in's Geschäft eingreifen konnte.

Mitte August übersiedelte Herr K. nach Prag und da wurde eine exakte Beobachtung möglich. *Ende August* notirte ich: Allgemeines Befinden im Ganzen befriedigend. Zunahme des Körpergewichtes seit Mitte August um $1^3/_4$ Kilo, Kraftgefühl gehoben. Keine Hydropsien. Harnmenge in 24 Stunden 2000—2500 CC. Absolute Harnstoffmenge 15—18 Grmm. Wenig Albumen. Seit $2^1/_2$ Monaten kein asthmatischer Anfall. Leichte Dyspnöe, die den Kranken bei ruhigem Verhalten nicht belästigt, Appetit gut, nur selten am Morgen Erbrechen. In den Circulations- und Respirationsorganen mit Ausnahme des unbedeutenden Emphysems nichts Abnormes.

Anfangs September trat ohne eruirbare Ursache Verschlimmerung ein. Dumpfe Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen. Die tägliche Harnmenge sank auf 1200—800 CC., der Harnstoffgehalt auf 12—10 Gmm. *Der Schweiss und der Athem bekamen einen eigenthümlich widerlich urinösen Geruch.* Die Dyspnöe steigerte sich, so dass der Kranke die Nächte in einem Lehnsessel zubringen musste, dabei grosses Angstgefühl. Der objective Befund der Brustorgane zeigte keine Veränderung. In der Nacht vom 11. auf den 12. *September* erfolgte einer der heftigsten asthmatischen Anfälle, die ich je beobachtet habe, ohne dass bei meinem Abends zuvor gemachten Besuche ein Anhaltspunkt vorgelegen hätte, um dessen Eintritt befürchten zu lassen. Gleich als Herr K. die geschilderten Prodrome herankommen sah, wurde ich gerufen und ich konnte in der That eine Coryza acutissima constatiren. Es war ein förmlicher Nieseparoxismus, der den Kranken quälte, und die Secretion einer serösen Flüssigkeit so reichlich, dass in wenigen Minuten mehrere Tücher durchfeuchtet waren. Die laryngo- und rhinoskopische Untersuchung ergab intensive Röthung, Auflockerung und Wulstung der betreffenden Schleimhäute. Nach einigen Minuten begann der asthmatische Anfall. Gleich im Beginne war über die ganze Lunge ausgebreitetes Pfeifen und Rasseln hörbar. Das Anfangs spärliche später reichlicher werdende Sputum zeigte sich als eine stark schaumige, grauweisse, mit festeren Klümpchen und Blutpunkten vermengte Flüssigkeit, in der Schleim- und Eiterkörperchen, Cylinder- und Flimmerepithel, Blutkörperchen,

aber keine *Leiden'sche* Krystalle (Cfr. Virch. Arch. B. 54) nachweisbar waren. *Eigenthümlich war der stark urinöse Geruch, den die ausgeworfenen Sputa verbreiteten.* Da Chloral nicht vertragen wurde, musste ich zu Morphiuminjectionen meine Zuflucht nehmen. Vier Einspritzungen zu 2 Ctigmm. waren nöthig, um den Bronchialkrampf zu lösen, der im Ganzen über. 6 Stunden angedauert hatte. Diese schrecklichen Paroxismen wiederholten sich in kurzen Intervallen mehrere Male und drohten die Kräfte des Patienten aufzureiben, und bald erfolgten seröse Transsudationen in das Unterhautzellgewebe und in die Körperhöhlen. Gegen Erwarten ging der Sturm vorüber und der Kranke begann nach einigen Wochen sich wieder so zu erholen, dass man jede Gefahr hätte beseitigt glauben können, wenn nicht die fortdauernde Albuminurie und die morphotischen Elemente im Harn auf die endliche Katastrophe hingewiesen hätten.

Vom *November 1878 bis Mitte Feber 1879* war der Zustand der verhältnissmässig günstigste; der Kranke urinirte während dieser Zeit sehr viel. Die tägliche Menge stieg auf 3000—4000 CC. Der Albumengehalt minimal, tägliche Harnstoffmenge zwischen 16—18 Grmm. schwankend. Mitte Feber 1879 verschlimmerte sich der Zustand wieder. Der Kranke klagte über Abnahme des Sehvermögens. Er sehe Alles durch einen Nebel, Personen und Gegenstände könne er nur in unmittelbare Nähe und da auch nur undeutlich wahrnehmen, die Buchstaben seien wie verschwommen und das Schreiben werde ihm unmöglich. Einmal fragte er mich um 10 Uhr Vormittags, warum ich so spät Abends zu ihm komme. Doch wechselte die Intensität des Sehvermögens oft ganz plötzlich.

Auch andere sehr merkwürdige nervöse Erscheinungen stellten sich ein. Bei vollkommenem Bewusstsein konnte er sich auf das eben Geschehene und Gesprochene nicht mehr erinnern; er konnte während des Sprechens plötzlich das richtige Wort nicht finden oder einen begonnenen Satz nicht vollenden. Zuweilen wieder versetzte er einzelne Laute oder ganze Silben des Wortes. Dabei war er sich des Irrthums sehr wohl bewusst, und der sonst stets ruhige und äussert geduldige Patient gerieth in die heftigste Aufregung darüber, dass er so unverständlich spreche und nicht verstanden werden könne. (Leider verhinderte die Amblyopie, Versuche bezüglich der Agraphie anzustellen.) Zudem bemerkte man häufig fibrilläre Zuckungen einzelner Muskeln und hin und wieder einen leichten, klonischen Krampf einzelner Muskelgruppen. — Auch vorübergehende Gehörsstörungen, bestehend in schwächerer oder stärkerer Schwerhörigkeit und subjectiven Schallempfindungen waren vorhanden.

Gleichzeitig mit dem Eintritte dieser Erscheinungen steigerte sich ohne nachweisbare Veränderung in den Lungen, die Dyspnöe, die dem Kranken sehr beschwerlich wurde und ihm viele Klagen entlockte, die asthmatischen Paroxismen stellten sich häufig ein und auch Erbrechen erfolgte öfter des Tages. — Die tägliche Harnmenge fiel auf 800—700 CC.; der Harnstoffgehalt auf circa 10—12 Grmm.

Nach einigen Tagen waren Ödem an den untern Extremitäten und seröse Transsudationen im Cavum peritonei und Pleurae nachweisbar.

Die mit dem zu Rathe gezogenen Herrn Prof. Halla vereinbarte Therapie bestand in Laxantien (Infus. fol. sennae frig. par.) und öfterer Darreichung kleiner Gaben Morphium (2 Millgmm. p. dosi). Nach einigen copiösen Stulentleerungen gingen die oben geschilderten Erscheinungen ganz oder

theilweise zurück. Der Kranke kam in den Vollbesitz des Gedächtnisses; die Sprach- und Gehörsstörungen verloren sich. Nur die Amblyopie blieb wochenlang in stärkerer und geringerer Intensität bestehen, verschwand aber einige Wochen vor dem Exitus lethalis ebenfalls gänzlich. (Die von Herrn Doc. Dr. Schenkel gemachte ophtalmoscopische Untersuchung hatte einen negativen Befund ergeben.) Aber trotz der Besserung einzelner Symptome nahmen die Hydropsien zu und auch in die Lungen erfolgte seröse Transsudation. Zudem intercurrirte eine mehr oder weniger ausgebreitete Bronchitis. Selbstverständlich wuchs mit der mechanischen Behinderung des Athmens die Dyspnöe in proportionaler Progression, aber zu einem asthmatischen Paroxismus kam es in den letzten Lebenswochen nicht wieder. Anfangs Mai wurde Patient auf's Land gebracht, wo er am 15. Juni starb, nachdem sich noch Lungenblutungen eingestellt hatten.

Epikrise. Wie ein rother Faden zieht sich durch die skizzirte Leidensgeschichte die Dyspnöe und das Asthma. Wie im vorigen Falle war es wieder ein anscheinend gesunder Mann, bei dem ohne jede nachweisbare Ursache blitzartig ein heftiger Paroxysmus hervorbrach, der von nun an in regelmässiger Zeitfolge wiederkehrte. War der Anfall vorüber, so schien eine vollkommene Restitutio in integrum hergestellt; das zeitweilige Erbrechen wurde für unbedeutend als Folge einer zufälligen Indigestion angesehen, und der persistirenden Dyspnöe, weil subjectiv wenig oder gar nicht empfunden, keine Beachtung geschenkt. So imponirten diese Anfälle lange Zeit als Asthma nervosum, über dessen nächste Entstehungsursache man sich keine Rechenschaft zu geben wusste, da alle bekannten veranlassenden Momente hier nicht zutrafen.

Als ich den Patienten im Mai 1877 zum ersten Male sah, glaubte ich mit Entschiedenheit eine mechanische Ursache der dyspnotischen Zustände ausschliessen zu können. Es wurde weiter Nichts als ein geringes Emphysem constatirt, aber die Geringfügigkeit desselben contrastirte zu sehr mit der Heftigkeit der Beschwerden, um dieselben davon herleiten zu können, und war aller Wahrscheinlichkeit nach nur ein Folgezustand der Anfälle. — Ebensowenig konnte ein pathischer Zustand des Herzens für das Zustandekommen der Paroxismen verantwortlich gemacht werden. Herzinsufficienz in Folge von Verfettung des Herzens liess sich füglich nicht annehmen, da eine Dilatation desselben nicht nachweisbar, der Puls kräftig, die Herzaction selbst bei grösserer Muskelanstrengung regelmässig war. Klappenfehler waren nicht vorhanden, und ebenso fehlten alle Zeichen eines atheromatösen Processes in den Gefässen. Frühere Erfahrungen lenkten meinen Verdacht auf Morbus Brightii, der um so gerechtfertigter schien, da auch das öftere Erbrechen und das fahle Colorit auf eine mögliche Krankheit der Nieren hinwiesen. Die Haruntersuchung liess darüber auch keinen Zweifel, und zwar

wiesen alle Umstände auf eine chronische genuine Nierenschrumpfung hin. Der gegen die urämische Natur der dyspnotischen Zustände immer noch mögliche Einwand, dass dieselben durch acut hinzugetretene Affectionen der Respirations- und Circulationsorgane veranlasst, und dass diese Zustände wieder vorübergegangen waren, ehe ihre Anwesenheit constatirt werden konnte, musste als abgethan betrachtet werden, nachdem in Folge der Uebersiedlung des Patienten nach Prag die Möglichkeit einer exacten Beobachtung geboten wurde. Es traf sich öfter, dass ich den Patienten unmittelbar vor einem Anfall untersuchte und niemals konnte ich eine solche acute Affection z. B. acute ödematöse Anschwellung der Bronchialschleimhaut, plötzliche Störung des Lungenkreislaufs durch intercurrirende Herzschwäche usw. auffinden, und es bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung, um die während des Anfalles selbst entstandene acute Schwellung der Bronchialschleimhaut, den kleinen und schwachen Puls als Folge und nicht als Ursache des Anfalls zu betrachten. — Dasselbe gilt für die continuirliche Dispnöe. Während der langen Beobachtung liess sich nicht ein mechanisches Moment zur Erklärung ihres Bestehens eruiren. Was die intercurrirenden serösen Transsudationen, Hydropsien, Bronchitiden betrifft, so traten sie erst dann auf, nachdem die dyspnotischen Beschwerden schon lange bestanden hatten, und umgekehrt hielten diese an, wenn auch jene zum Verschwinden gebracht waren. Die Unabhängigkeit der asthmatischen Paroxismen in unserem Falle von mechanischer Athembehinderung geht auch daraus hervor, dass der Kranke von ihnen in den letzten Lebensmonaten trotz Ascites, Hydrothorax, Bronchitis verschont blieb.

Nebst der Exclusion einer mechanischen Entstehungsursache sprechen noch gewichtige Erwägungen für die urämische Natur der fraglichen Beschwerden. Seitdem eine genaue klinische Untersuchung ermöglicht wurde, konnte man wahrnehmen, dass regelmässig bei Abnahme der Urinsecretion und dem Sinken der täglichen Harnstoffmenge Asthma und Dyspnöe exacerbirten, während mit der Vermehrung der Harnabsonderung und der reichlichern Excretion des Harnstoffs ein Nachlass eintrat. Ferner wies der urinöse Geruch, den der Athem des Kranken und die in den Anfällen expectorirten Sputa darboten, auf den Zusammenhang zwischen den Paroxismen und der Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute hin.

Der erste asthmatische Anfall war $2^1/_2$ Jahre vor dem lethalen Ende aufgetreten; nicht genau lässt sich aber angeben, wann die continuirliche Dyspnöe begann. Es reiht sich dieser Fall insofern dem vorigen an, als auch hier der Eintritt der dyspnotischen

Beschwerde in eine wenn auch nicht genauer zu bestimmende frühe Zeit des Nierenleidens fällt.

Obzwar nicht zu dem Thema dieser Abhandlung gehörend, will ich doch in Kürze einen Umstand hervorheben, durch welchen dieser Fall sich besonders auszeichnet. *Es ist dies die intercurrirende Aphasie*, welche gleichzeitig mit Seh- und Gehörstörungen und Verlust des Gedächtnisses bei Erhaltung des Bewusstseins ein sehr interessantes Glied in der Kette der urämischen Erscheinungen bildet. Wie aus der Schilderung der Sprachstörung hervorgeht, war sie einerseits der Ausdruck einer mangelhaften Congruenz zwischen dem Wortbilde und der Leistung des sprachlichen Coordinationscentrums — ataktische Aphasie —, anderseits ein Zeichen des Ausfalles der Reminiscenz der Wörter als akustischer Lautcomplexe — amnestische Aphasie —.

Das schnelle und gänzliche Verschwinden der Sprachstörung spricht für eine nur vorübergehende Ernährungsstörung derjenigen Rinderbezirke, die man nach dem gegenwärtigen Stande der Lehre von der Localisation der Sprache als Sitz des Sprachvermögens annimmt, nämlich des hintern Theils der 3. Stirnwindung für die atactische Aphasie und der Inselwindungen für die amnestische Aphasie. — Soviel ich mich in der Literatur umsehen konnte, ist der Aphasie als urämischer Erscheinung nirgends gedacht.

III. Fall. Mitte December 1879 wurde ich zu Frau W. nach J. berufen. Sie leide seit Ende Juli 1879 an Kurzathmigkeit, die bei stärkeren Bewegungen zunehme und besonders in der Nacht sich zu heftigen Anfällen steigere, doch gehe sie bis jetzt noch ihren häuslichen Beschäftigungen nach. Seit 4 Monaten trete auch öfteres Erbrechen auf, was sie einer bestehenden Schwangerschaft zuschreibe.

Die mir seit vielen Jahren bekannte 40 Jahre alte Frau ist seit 19 Jahren verheiratet, Mutter von 11 gesunden Kindern, von denen das jüngste 3 Jahre alt ist. Ausserdem hat sie vor 6 Jahren einmal abortirt. Schwangerschaft und Wochenbett verliefen immer normal; die Geburten erfolgten allemal spontan. Die letzten 5 Kinder hat sie selbst genährt. Schon als junges Mädchen litt sie an heftigen Kopfschmerzen, die sie bis jetzt noch immer quälen; es soll fast kein Tag vergehn, an welchem sie nicht von der heftigsten Cephalalgie heimgesucht wird. Die Schmerzen sind an keine bestimmte Tageszeit gebunden, dauern immer durch mehrere Stunden an, trotzten bisher allen Mitteln und endigen zuweilen mit Erbrechen. Vor einigen Jahren desshalb consultirt, konnte ich aus dem Blasswerden des Gesichtes, der Weite der Pupillen, der Spannung des Pulses die Cephalalgie als eine Neurose des Sympathirus erklären. Einathmungen von Amylnitrit hatten auffallenden Erfolg, indem unter Röthung des Gesichtes, Engerwerden der Pupille und Nachlass der Arterienspannung die Schmerzen wie gebannt erschienen. Durch mehrere Wochen bewährte sich das Mittel jedesmal. Doch sei es, dass das Präparat später nicht gut gewesen ist, sei es, dass das vasomatorische Centrum auf den gewohnten Reiz nicht mehr reagirte, genug, das Mittel versagte seinen

Dienst, und auch Chinin, Eisen, Arsenik blieben ohne allen Erfolg. Auf den Vorschlag einer Kaltwassercur und auf eine elektrische Behandlung wollte sie nicht eingehen. Seit einigen Monaten zumal erreichten diese Schmerzen oft einen unerträglichen Grad und hielten, was bis dahin nicht der Fall war, 1—2—3 Tage ununterbrochen an, stets begleitet von öfterem Erbrechen. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen haben sich nie gezeigt, die Ernährung hat nicht gelitten und auch der Appetit war immer, sogar während der Schmerzen, vorzüglich. Ende Juli 1879 beklagte sich Frau W. gelegentlich eines zufälligen Zusammentreffens mir gegenüber, dass sie seit einiger Zeit kurzathmig sei, was ihr besonders beim Treppensteigen, schnellerem Gehen und längerem Sprechen auffalle. Die Respiration war in der That frequenter und oberflächlich, doch hielt ich mich, da ich nicht um Rath gefragt oder zu einer Untersuchung aufgefordert worden war, nicht berufen, näher in die Sache einzugehen; nur so viel bemerkte ich, dass sie wie gewöhnlich gut gefärbt und dass die Lippen nicht cyanotisch waren. Die Mitte August erwarteten Regeln waren ausgeblieben. Die anfangs als sicher angenommene Schwangerschaft wurde später desshalb angezweifelt, weil diesesmal die Kopfschmerzen nicht wie sonst sistirten, vielmehr mit noch grösserer Vehemenz auftraten. Sie war geneigt, das Ausbleiben der Menses dem Umstande zuzuschreiben, dass sie im Juli und August öfter bei erhitztem Körper ein kühles Sitzbad nahm. An Husten, Herzklopfen hat sie früher nicht gelitten, und leidet auch jetzt nicht daran. Der behandelnde Arzt ergänzte diese Angaben dahin, dass er an der Kranken, die er seit October beobachte, nie eine objectiv nachweisbare Affection der Brustorgane gefunden habe. Eine Harnuntersuchung wurde bisher nicht vorgenommen.

Status präsens. Patientin ist von stattlicher Figur, gut genährt. Gesicht und sichtbaren Schleimhäute blass, Lippen nicht cyanotisch. Periphere Stauungen und Venenpulsationen nicht zu bemerken. Halsdrüsen nicht vergrössert. Die stark entwickelten Brustdrüsen entleeren bei Druck einige Tropfen Secret. Thorax breit, gewölbt. Claviculargruben flach; Athmungstypus costal; Excursion des Thorax beiderseits in weiten Grenzen möglich. Respiration beschleunigt, 30 in der Minute, oberflächlich, ohne Zuhilfenahme accessorischer Muskeln. Der wenig resistente Herzstoss unterhalb der 5. Rippe; Dämpfungsfigur des Herzens wegen der grossen, fettreichen Mamma nicht genau zu bestimmen. Percussionsschall der Lungen hell und voll, ohne tymparitischen Beiklang; Athmungsgeräusch vesiculär. Herztöne rein, zweiter Ton nicht verstärkt; Puls kräftig, 78; Leberdämpfung normal, Milz nicht vergrössert; reponible umfangreiche Nabelhernie. Oberhalb der Symphyse ein dieselbe handbreit überragender, beweglicher derber Tumor, der sich als der im 5. Monate schwangere Uterus darstellt. Im Cavum Peritonäi keine Flüssigkeitsansammlung. — Harn dunkelgelb, klar, schwach sauer, sp. Gewicht 1019; beim Erwärmen coagulirte der grösste Theil der Probe zu einer gelatinösen Masse. Im Sedimente einer nach Prag genommenen Probe waren einzelne weisse Blutkörperchen, spärliche Hyalincylinder (man musste lange suchen, bis man einen fand), einige Epithelien, einige Detrituskörner, eine grosse Menge harnsaurer Crystalle.

In der Nacht vom 14. auf den 15. December hatte ich Gelegenheit die Exacerbation der dyspnotischen Beschwerden zu beobachten. Nachdem die Kranke ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunden in halb sitzender Stellung unruhig geschlafen hat, erwachte sie plötzlich mit dem Rufe: „ich ersticke.“ In sitzen-

der Stellung schnappt sie nach Luft. Es ist aber nicht das mühsame, langsame, mit hörbaren giemenden Geräuschen verbundene, unter Mitwirkung der Hilfsmuskeln vor sich gehende Athmen, wie bei Bronchialasthma. Man sieht es, dass weder bei der Inspiration noch bei der Exspiration ein Hinderniss zu bekämpfen ist. Die Kranke athmet leicht aber ungemein frequent; der ziemlich tiefen Inspiration folgt eine oberflächliche Exspiration, und fast ohne Pause jagen die einzelnen Phasen einander. Ich zählte 50—60 Respirationen in der Minute. Dabei klagt Patient. über Schwindel und Ohnmachtsgefühl. Das Gesicht ist noch blässer geworden, der Puls ist sehr gespannt; fast sehnenartig fühlen sich die peripheren Arterien an; der Herzstoss ist resistenter, der zweite Ton accentuirt. Die Percussion der Lungen zeigt keine Verrückung ihrer Grenzen, keinen Schachtelton an den Rändern. Athmungsgeräusch scharf vesiculär, kein Rasseln. — Nachdem dieser Zustand fast eine Stunde gedauert hatte, begann das Gesicht sich zu röthen, die Conjunctiva wurde injicirt, die Kranke klagte über Hitzegefühl im Kopfe und im Gesichte; perlender Schweiss brach hervor, und trotzdem sie bei einer Lufttemperatur von — 20^0 im ungeheizten Zimmer lag, warf sie alle Bedeckung von sich. (Leider musste eine Temperaturmessung unterbleiben, weil kein Thermometer zur Hand war.) Der Arterienpuls wurde weicher, der Herzstoss weniger resistent, das Athmen ruhiger und langsamer, Schwindel und Ohnmachtsgefühl vergingen, Patientin konnte wieder ihre vorige, halb sitzende Stellung einnehmen, und verfiel nach einiger Zeit in Halbschlummer. Diese Scene wiederholte sich in der Nacht, die ich bei der Kranken zubrachte noch zweimal, und wie man mir mittheilte, sollen sich diese Anfälle schon wochenlang wiederholt haben. Angeordnet wurde absolute Ruhe, Milchdiät; symptomatisch gegen die Dyspnöe Chloralhydrat, eventuell Morphium; ausserdem Chinin. Auf meinen Vorschlag, die künstliche Frühgeburt einzuleiten, wurde nicht eingegangen.

Die Berichte, die durch die Freundlichkeit des H. Ordinarius in den folgenden 14 Tagen einliefen, wurden immer trostloser, und lassen sich in Folgendem zusammenfassen. Die tägliche Harnmenge wurde auf ungefähr 800—900 C. C. angegeben, der Eiweissgehalt wechselte an einzelnen Tagen. (Geformte Elemente in den mir geschickten Proben nur wenige.) Anhaltende Dyspnöe, öftere Wiederkehr der geschilderten Anfälle auch des Tags. Verlust des bestandenen guten Appetits, öfteres Erbrechen. Amblyopie. — Chloral nicht vertragen, wesshalb subcutane Morphiuminjectionen, die auf 1—2 Stunden Ruhe bringen.

Am 25. December wurde ich zugleich mit Herrn Prof. Halla zur Patientin berufen und folgender Befund constatirt: Oedeme an den unteren Extremitäten und am Gesässe, mässiger Ascites. Zwerchfellstand vorn beiderseits bis zur 5. Rippe. Percussionsschall der Lungen nirgends gedämpft, schwach vesiculäres Athmen, Hinten unten vereinzelte Rasselgeräusche, hochgradige Dyspnöe, Amblyopie, Bewusstsein intact, Gemüthsstimmung hoffnungsvoll und heiter. Deutliche Kindesbewegungen. Harnmenge ungefähr 700 C. C., sehr viel Albumen. Selbstverständlich wurde eine triste Prognose gemacht, die Eventualität einer Frühgeburt und der Eintritt von Eklampsien in Aussicht gestellt.

Während die Berichte in den folgenden Tagen derart lauteten, dass der Exitus lethalis in kürzester Zeit erwartet werden konnte, trat zu Aller Erstaunen ein merkwürdiger Umschwung ein. Am 31. December Früh er-

folgten Wehen, zu Mittag sprang die Blase, und ohne jeden Unfall, ohne Andeutung von Eklampsie erfolgte um 6 Uhr die Geburt eines kräftigen männlichen Foetus, und bald darauf die Expulsion der Placenta. Von dem Momente der Entlastung des Uterus besserte sich der Zustand. Bei ganz normalem Verlaufe des Wochenbettes hörte das Brechen auf, kehrte der Appetit wieder und hoben sich die Kräfte. Die Anfälle sistirten, die Dyspnöe wurde geringer, und Patient. konnte ohne Morphium mehrere Stunden ruhig schlafen. Die Menge des täglich entleerten Harns stieg auf 3000 C. C., der Eiweissgehalt wurde minimal, Oedeme und Ascites schwanden. Am 12. Jänner 1880 schrieb mir der H. Ordinarius: „Da die Genesung zusehends fortschreitet, werde ich vor der Hand die Berichterstattung einstellen.“ Mitte Jänner verliess sie das Bett und das täglich bessere Aussehen überraschte freudig die Angehörigen. Nur 2 Umstände machten mich stutzig und liessen mich nicht in den Freudenhymnus einstimmen. Die mir von Zeit zu Zeit eingeschickten Urinproben enthielten noch immer geformte Elemente und die Amblyopie wollte nicht völlig schwinden, obgleich ihre Intensität wechselte.

Ueber den weitern Verlauf will ich mich nur kurz fassen. Mitte Feber begann eine neue Verschlimmerung des Zustandes. Die Urinsecretion verminderte sich und fiel manchen Tag auf 500 C. C., zuweilen versiegte sie sogar durch 24—36 Stunden gänzlich; der Eiweissgehalt betrug mitunter 6%. Die Amblyopie steigerte sich an manchen Tagen zur vollkommenen Amaurose; die Dyspnöe wurde anhaltend und die Paroxismen kamen sehr häufig. Morphium innerlich oder subcutan angewendet, Chloral wenn auch zuweilen vertragen, Chloroform — Alles blieb erfolglos oder milderte höchstens auf 1—2 Stunden die furchtbare Qual. In dieser totalen Rathlosigkeit machte ich einen Versuch mit Extr. Quebracho (20.0 auf 100.0 Zuckerwasser, alle 4 Stunden 1 Löffel.) Anfangs hatte das Mittel einen durchschlagenden Erfolg, so dass durch 2 Wochen die Anfälle gänzlich sistirten und die Dyspnöe erträglich wurde. Später versagte dasselbe ebenfalls. Hartnäckiges Erbrechen, unerträgliche Kopfschmerzen steigerten die Qual aufs Höchste. Allmählig erfolgten wieder seröse Transsudationen in das Unterhautzellgewebe und in das Cavum peritonaei und pleurae, wodurch natürlich die Athemnoth noch mehr gesteigert wurde. 4 Tage vor dem Tode, der am 24. April 1880 erfolgte, wurde die Kranke komatös.

Epikrise. Hält man sich an die classischen Bilder, welche Bartels für die verschiedenen Formen der Nephritis aufgestellt hat, so passt unser Fall bei näherer Betrachtung zu keinem einzigen ausschliesslich. Denn während gewichtige Erscheinungen für Schrumpfniere sprechen, machen andere ebenso gewichtige die Annahme einer Schwangerschaftsnephritis plausibel, und man sieht, wie schwer es mitunter fällt, einen concreten Fall in den Rahmen einer schematischen Diagnostik einzupassen. — Nach meiner Meinung hatten wir es im vorliegenden Falle mit einer der Dauer nach ganz unbestimmbaren genuinen Nierenschrumpfung zu thun, zu welcher eine acute parenchymatöse Entzündung der von der Verödung verschont gebliebenen noch functionsfähigen Partien des Organs hinzutrat (Schwangerschaftsnephritis). Nach Ausstossung der Frucht sistirte der acute Process,

während der ursprünglich chronische unaufhaltsam weiterschreitend zum Tode führte.

Aber auch in eminent praktischer Beziehung regt dieser Fall zum Nachdenken an. Erst jüngst wurde von *Hofmeier* (die Bedeutung der Nephritis in der Schwangerschaft. Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäk. 3 B. 2. Hft.) und *Mörike* (Ebend. Bd. V. 1. Hft.) die Frage ventilirt, in wie weit eine bestehende Albuminurie die Indication zu einer künstlichen Frühgeburt abgebe. Es ist ja allen Geburtshelfern geläufig, dass nach beendigter Geburt nicht nur sehr oft die momentan drohenden Erscheinungen schwinden, sondern auch, dass die Albuminurie in kürzester Zeit aufhört, und dass hingegen anderseits, auch abgesehen von der Eklampsie, die Nierenaffection der Schwangeren nicht immer günstig abläuft. In unserem Falle hörten die turbulenten Erscheinungen nach spontaner Frühgeburt mit einem Schlage auf, und auch die Albuminurie verlor sich auf ein Minimum. Wenn dann die Kranke doch dem Nierenleiden erlegen ist, so war es nicht die Schwangerschaftsnephritis, sondern der schon früher bestandene chronische Process, welcher zum Tode führte. *Es würde demnach dieser Fall sehr für die künstliche Frühgeburt bei Schwangerschaftsnephritis plädiren.*

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu dem uns beschäftigenden Thema zurück, so sehen wir auch hier die Dyspnöe in zweifacher Form auftreten, nämlich als continuirliche Kurzathmigkeit und als intercurrirende Paroxismen. Letztere hatten nichts mit denen bei Bronchialasthma gemein. Es war während der ganzen Dauer des Anfalls kein Zeichen von Krampf der Bronchialmuskeln oder von Fluxion zu den Lungen vorhanden. Es war das eine anfallsweise potenzirte Kurzathmigkeit oder, wenn man will, eine paroxistische Dyspnöe. Eingeleitet wurde der Anfall mit den Erscheinungen eines Krampfes der Vasomotoren (Blässe des Gesichtes, Spannung des Pulses u. s. w.), gekennzeichnet wurde das Ende durch die Zeichen einer excessiven Erregung der Vasodilatatoren (Röthung des Gesichtes, Hitzegefühl, Schweissabsonderung, Entspannung der Arterien). Es zeigten demnach diese Paroxismen augenfällig das Gepräge einer Neurose, und es erscheint überflüssig, noch des Weitern darzuthun, dass sie mit einer mechanischen Dyspnöe nichts gemein hatten. — Auch bezüglich der continuirlichen Dyspnöe erscheint wenigstens für die *erste* Zeit ihres Bestehens die Behauptung gerechtfertigt, dass sie keine mechanische Basis hatte. Sie klagte nie zuvor über eine Affection der Brustorgane, und sowohl ich als auch hervorragende Kliniker in Prag und in Wien, welche sie kurz vor ihrer letzten Erkrankung wegen ihrer Cephalalgie consultirten, fanden Her

Lunge intact. Auch nach dem Auftreten der Dyspnöe konnte der behandelnde Arzt keine palpable Veränderung der betreffenden Organe auffinden. Eine Comprimirung der Lungen in Folge der Schwangerschaft kann desshalb nicht als Ursache der Dyspnöe angenommen werden, weil diese schon im Juli bestand, während doch erst Mitte August die Regeln ausgeblieben waren. Hingegen ist für die *spätere* Zeit, in der die Patientin bereits herabgekommen und Oedeme aufgetreten waren, das Zusammenwirken verschiedener Momente, darunter auch mechanischer, auf das Zustandekommen der Dyspnöe nicht auszuschliessen.

IV. Fall. Der 4 Jahre alte Wenzel J..., Schusterssohn aus Nr. 110—I., wurde von mir *Anfangs Jänner 1880* an einer schweren Scarlatina behandelt. Ein weit reichender diphtheritischer Process complicirte auf eine sehr gefährliche Weise das Exanthem. In der Akme der Krankheit notirte ich Temperaturen von 41—41.5^0. Der mehrmals täglich untersuchte Harn enthielt während des ganzen Verlaufes weder Eiweiss noch geformte Elemente. Nachdem das Exanthem normal verlaufen und auch der diphtheritische Process glücklich überstanden war, kehrte die Temperatur wieder zur Norm zurück, die Epidermis begann sich abzuschuppen, die Kräfte hoben sich bei gutem Appetite, und ich entliess den Knaben am 24. Jänner aus der Behandlung. In den mir vorsichtshalber öfter ins Haus gebrachten Urinproben war bis zum 5. Feber bei verschiedenen Reagentien keine Spur von Albumen zu entdecken.

Am *6. Feber* zeigte der dunkelgelbe, sauer reagirende Harn beim Kochen und auf Zusatz von Salpetersäure deutliche Trübung. Bei meinem desshalb gemachten Besuche fand ich das Kind munter und spielend. Kein Fieber, keine Pulsfrequenz, mit Ausnahme eines geringen Oedems der Augenlider nirgends seröse Transsudate, keine Affection der Brustorgane. Am *7. Feber* klagte das Kind über starke Kopfschmerzen, zeigte ein mürrisches, launiges Wesen. Temp. 38.5^0, Puls 120, Resp. 30. Entleerung von circa 200 C. C. eines stark albumenhaltigen dunkelbraunen Harns.

8. Feber. Gänzliche Sistirung der Urinsecretion (Blase vollkommen leer). Oefteres Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, leicht soporöser Zustand. Temp. 39.2, Puls 130, Resp. 32. Im Verlaufe des Tages klagt das Kind, dass es nicht gut sehe, es erscheine ihm Alles dunkel. Vorgehaltene Gegenstände können nur in Distanz von 8—10 Ctm. erkannt werden. Die mässig weiten Pupillen reagiren etwas träger auf Lichtreiz. Nachmittag steigert sich die Amblyopie zur vollständigen Amaurose. Um 3 Uhr Nachmittag will das Kind Licht angezündet haben, weil es ganz Nacht sei; es greift nicht nach vorgehaltenem Spielzeug oder Naschwerk; Bewusstsein ungetrübt. Einzelne regionäre Muskelzuckungen. Am Abende erfolgt wiederholt Erbrechen.

In der Nacht wurde das Kind von einer hochgradigen Dyspnöe befallen. Als ich um 11 Uhr zu demselben kam, fand ich es mit ängstlichem Gesichtsausdruck auf dem Schoss der Mutter sitzend, in steter Unruhe, jeden Augenblick seine Stellung wechselnd. Gesicht und sichtbare Schleimhäute waren auffallend blass, aber nicht cyanotisch, die Extremitäten kühl, der Puls gespannt 140, der Herzstoss resistent, der zweite Aortenton klingend. Die Respiration stürmisch, oberflächlich, sehr beschleunigt 65—70.

Nach ungefähr 2 Stunden ging der Anfall vorüber, indem das Kind wieder ruhiger zu athmen begann und die Zahl der Athemzüge nach und nach auf 32 sank; zugleich liess die Spannung des Pulses nach, und das Gesicht bekam seine frühere Färbung. Die Therapie bestand in Applicirung von kalten Umschlägen auf die Brust und die Darreichung von Chloral 0.50 auf 100 aq.

9. Feber. Um 5 Uhr Morgens hat das Kind gegen 4 Löffel Urin entleert. Sehstörung dauert fort. Ophthalmoscopischer Befund negativ. Fibrilläre Zuckungen einzelner Muskeln. Geringe Anschwellung um die Knöchel. Kein Höhlenhydrops, kein Lungenödem. Temp. 39.0°, Puls 124, Resp. 34. — Nachmittags Entleerung von circa 100 C. C. Harn. Derselbe war schmutzig braunroth, enthielt viel Albumen und an morphologischen Elementen zahlreiche rothe, weniger weisse Blutkörperchen, geschrumpfte Nierenepithelien, viele Cylinder, einige Blutkörperchencylinder. *Um 7 Uhr Abends erfolgte ein Anfall von paroxistischer Dyspnöe* mit denselben Erscheinungen, wie das vorigemal. Resp. 64. Puls 140. Da das Kind auf Chloral mit Erbrechen reagirte, machte ich einen Versuch mit *Quebracho*. (Rp. Extr. Queb. 5.00 aq. dest. 90. Syr. simpl. 10.) Nach dem Berichte der Eltern hatte das Mittel einen ausgezeichneten Erfolg, indem nach der 3. Dosis bereits ein Nachlass der Erscheinungen eintrat, nach dem 4. Löffel das Kind ruhiger wurde, nach dem 5. wie früher athmete und dann einschlief.

10. Feber. Entleerung von circa 200 C. C. Harn. Untere Extremitäten und Scrotum leicht angeschwollen. Kein Ascites oder Hydrothorax. Resp. 32, Puls 146, T. 38.8°. Das Kind ist schlafsüchtig, lässt sich aber leicht erwecken und gibt verständige Antworten. Oefteres Aufzucken im Schlafe. Sehstörung dauert in wechselnder Intensität fort. Leichter Nystagmus. Um 3 und 7 Uhr je ein eklamptischer Anfall von 8—10 Minuten Dauer. — Laues Bad, Clysma aus 0.5 Chloral auf 70 aq., worauf die Nacht ruhig verläuft.

11. Feber. In der Nacht erfolgten mehrere flüssige Stühle und Entleerung von circa 300 C. C. Harn. Das Kind ist ganz besinnlich, die Sehstörung fast ganz behoben. Temp. 38.8°, Puls 140, Resp. 36. Während des ganzen Tages etwa 150 C. C. Harn. *Um 4 Uhr Nachmittags dyspnotischer Paroxismus.* Resp. 65—70, Puls 160, hochgradige Spannung der Arterie, zweiter Aortenton klingend. Zuckungen der Gesichtsmuskeln; Bewusstsein ungetrübt. In den Lungen nichts Abnormes. Nach *Quebracho* lässt der Paroxismus nach ungefähr 1½ Stunden nach, das Kind wurde ruhiger und schlief, ins Bett gebracht, bald ein.

12. Feber. In der Nacht ist nach dem Berichte der Eltern abermals ein dyspnotischer Anfall von kurzer Dauer und geringerer Intensität erfolgt. Temp. 38°, Resp. 28, Puls 130. Harnmenge 350 C. C. 4 flüssige Stuhlentleerungen. Das Oedem hat sich über den ganzen Körper ausgebreitet. Auch in der Bauchhöhle ist eine geringe Wasseransammlung. — Quebracho wird fortgegeben; ausserdem Früh und Abends ein warmes Bad mit darauffolgender Einpackung.

13. Feber. Das Kind ist ganz angeschwollen. In der Bauchhöhle beträchtliche Wasseransammlung. Thoraxpercussion ergibt beiderseits H. U. Dämpfung bis zur 8. Rippe, wo auch der Stimmfremitus aufgehoben erscheint. Zahlreiche Rhonchi über die ganzen Lungen. Temp. 38, Puls 130, Resp. 36. Harnmenge 400 C. C., viel Albumen. — Heisse Bäder, Infus digit und ipec. mit Kali acetecum.

14. Feber. Das Kind hat stark geschwitzt, Harnmenge 500 C. C.

15. Feber. Oedeme geringer, Harnmenge 700 C. C.

16. Feber. Reichliche Diurese über 1200 C. C. Ascites und Hydrothorax sehr gering. Temp. 37.6, Puls 112, Resp. 28. Unter Zunahme der Diuxese gehen in den folgenden Tagen alle Erscheinungen zurück. Am 20. Feber kann das Kind als reconvalescent erklärt werden, trotzdem die Albuminurie noch bis zum 15. März persistirt.

Epikrise. Im Gegensatze zu den früheren Fällen war es hier eine *acute* Nephritis, in deren Verlauf wir die dyspnotischen Paroxismen auftreten sahen. Diese hatten, wie im vorigen Falle, Nichts mit „Asthma" im eigentlichen Sinne des Wortes gemein; es war von einem Krampfe der Bronchialmuskeln nichts zu bemerken. Die Paroxismen bestanden in einer durch Nichts motivirten, expulsiven, ungemein stürmischen und frequenten Respiration, einhergehend mit deutlichen Zeichen von Angiospasmus.

Nicht so leicht lässt sich die Pathogenese des sogenannten urämischen Asthma so genau studieren, wie in unserem Falle. Von dem ersten Beginne der Erkrankung wurde die Möglichkeit einer hinzutretenden Nephritis im Auge behalten und nach dem ersten sie verrathenden Zeichen der Verlauf mit der grösstmöglichsten Aufmerksamkeit verfolgt, so dass der Fall wie ein aufgeschlagenes Buch vor uns liegt. Das bisher ganz gesunde Kind erkrankte Anfangs Jäner an einer schweren mit Dyphtheritis complicirten Scarlatina. Nichts deutete während der Dauer des Exanthems und der Abschuppungsperiode auf eine Affection der Nieren, und auch später blieb der Harn frei von Eiweiss und geformten Elementen. Das Kind erholte sich ziemlich rasch und die Kräfte nahmen sichtlich zu. Am 6. Februar, i. c. circa 5 Wochen nach Beginn der Krankheit zeigten sich die ersten Spuren von Albumen im Urine. Sonst konnte nicht die geringste pathische Affection entdeckt werden; namentlich verhielten sich die Brustorgane vollkommen normal. Das Nierenleiden nahm rasch einen vehementen Verlauf. Die Urinsecretion war auf ein Minimum reducirt und stockte an manchen Tagen ganz. Gleichzeitig mit der Secretionsstörung trat eine Reihe von Erscheinungen auf, die nicht anders gedeutet werden konnten, als aus der Wirkung der durch die Nieren nicht abgesonderten im Blute zurückgehaltenen Schlacken der Stoffmetamorphose auf das Centralnervensystem: Erbrechen, Kopfschmerz, hochgradige Sehstörung, regionäre Muskelzuckungen, Eklampsie und paroxismenweise stürmische sehr frequente Respiration. Merkwürdiger Weise entwickelten sich alle diese Erscheinungen, während grade Oedeme und seröse Transsudationen in den Hintergrund gedrängt waren, und umgekehrt liessen sie mit dem Beginne hochgradiger hydropischer Anschwellungen und seröser

Ergüsse in die Körperhöhlen nach und verschwanden endlich ganz. Es ist weder der Zweck dieser Arbeit, noch erachte ich mich von meinem bescheidenen Wirkungskreise aus für berufen, die Traube'sche Ansicht über das Wesen der Urämie zu widerlegen. Dass sie aber in ihrer Allgemeinheit nicht immer mit dem klinischen Befunde harmonirt, beweist am besten unser Fall. „Weder lag eine Ursache zur Verdünnung des Blutserums vor“ — denn die Albumenausscheidungen waren bis zum Eintritte der urämischen Symptome verschwindend klein gewesen — „noch konnte aus dem Vorhandensein hydropischer Ergüsse oder der Blässe der Haut auf sie geschlossen werden“ — da Hydropsien nicht bestanden, und das gute Aussehen des Knaben nichts weniger als einem anämischen Zustande entsprach. Ebenso fehlte bei unserem Kranken der zweite Factor, die Hypertrophie des linken Ventrikels, durch welche eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem veranlasst werden konnte.

Es treffen also, wie man sieht, die von *Traube* für das Zustandekommen des urämischen Anfalls aufgestellten Bedingungen nicht zu, und man muss daher hier, sowie in den meisten Fällen bei acuter Nephritis, als deren Prototyp die Scharlachnephritis gelten kann, zur chemischen Theorie zurückgreifen.

Ebenso kann für die dyspnotischen Paroxismen in unserem Falle kein mechanisches Moment geltend gemacht werden. Die Lungen waren früher und während der ganzen nephritischen Episode vollkommen intact, und selbst während des Anfalls war durch physicalische Zeichen keine Veränderung nachweisbar. Erst später, nachdem die Anfälle bereits sistirt hatten, erfolgten neben andern serösen Transudationen Ergüsse in den Pleuraraum und Oedem der Lungen. Es fehlten ferner alle Zeichen von Hypertrophie des Herzens, wozu es überhaupt bei der raschen Entwicklung und Rückbildung des Processes gar nicht kommen konnte. Es erscheint also die Behauptung ganz gerechtfertigt, die dyspnotischen Paroxismen in unserem Falle als urämische Erscheinung zu betrachten. Insbesondere manifestirt sich die urämische Natur der genannten Erscheinungen, einschliesslich der Dyspnöe, dadurch, dass nach Eintritt seröser Transsudationen in das Unterhautzellgewebe und die Körperhöhlen jene sowohl als diese sistiren.

Es bildet dieser Fall ein Seitenstück zu dem bekannten Falle von *Bartels* (Ziemsseus Hdb. IX. Bd. I. S. 122. VII. Beobachtung). Als derselbe bei einem Nephritiker den Hydrops durch eine energische Diaphorese zum Schwinden gebracht hatte, trat plötzlich Eklampsie auf. *B.* erklärt das in seiner scharfsinnigen Weise auf die Art, dass, so lange die Oedeme bestanden, sich die excrementiellen Harnbestand-

theile gewissermassen in einem für den Organismus unschädlichen Depot befanden, dass aber durch das reichliche Schwitzen jene wieder in die Blutbahn gelangten und so die Nervensymptome veranlassten. — In unserem Falle spielte sich der Vorgang auf entgegengesetzte Weise ab. Hier hörten die turbulenten Erscheinungen nach Eintritt des Hydrops auf, indem das Unterhautzellgewebe und die Körperhöhlen zu einer für den Organismus unschädlichen Ablagerungsstätte der im Blut kreisenden Bestandtheile der regressiven Stoffmetamorphose dienten.

Die in unserem Falle während der Dauer der acuten Nephritis continuirlich bestandene Dyspnöe muss wohl auf Rechnung des Fiebers gesetzt werden.

Wie aus der Analyse der mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht, entbehrten bei allen die asthmatischen Beschwerden jeder palpablen anatomischen Unterlage, und man ist zu der Annahme gedrängt, sie als urämische Erscheinungen aufzufassen.

Um aber wo möglich den directen Beweis zu erbringen, dass im Blute zurückgehaltene excrementelle Harnbestandtheile Erscheinungen von Dispnöe hervorrufen können, glaubte ich den Weg des Experimentes einschlagen zu sollen, wobei ich zunächst dem Vorgange von *Veit* und *Oertel* (Zeitschr. für Biologie 1868, IV. Bd. S. 155) folgte, muss es mir aber vorbehalten die erzielten Resultate erst im Anschlusse an einer weiteren Reihe noch anzustellender Versuche der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Nachdem ich gleich Eingangs anerkannt habe, dass die im Verlaufe von M. B. beobachteten dyspnöischen Zufälle sehr häufig auf mechanischer Basis beruhen, anderseits aber den Nachweis der urämischen Natur für eine gewisse Reihe derselben erbracht zu haben glaube, erübrigt es noch, den Mechanismus dieser Vorgänge für die letztere Reihe aufzuklären.

Wie kommt das urämische Asthma zu Stande? — Bevor wir diese Frage direct beantworten, müssen wir constatiren, dass die dyspnotischen Beschwerden, welche mit dem Collectivnamen „*Asthma urämicum*" bezeichnet werden, durchaus nicht in *einer* bestimmten typischen Form auftreten, dass sie vielmehr je nach den inneren Vorgängen im Centralnervensystem eine verschiedene Gestalt annehmen.

Die Athembeschwerden sind entweder *continuirlich*, und manifestiren sich dadurch, dass die Athembewegungen frequenter sind — 24—30 in einer Minute, wobei die Intensität derselben gesteigert,

oder auch geringer sein kann, — *einfache urämische Dyspnöe* (Fälle I, II, III). Oder die Beschwerden treten *anfallsweise* auf, und da wieder können 2 Formen solcher Paroxismen unterschieden werden: Die *eine*, für welche mir die Bezeichnung *„paroxistische urämische Dyspnöe“* ganz passend erscheint, characterisirt sich dadurch, dass die Kranken plötzlich von einer heftigen Athemnoth befallen werden. Ohne jede spasmodische Beengung des Athmens werden die Athembewegungen sehr stürmisch und frequent, 60—70 in der Minute, das Inspirium ist meist intensiv, das Exspirium kurz und oberflächlich. Dabei werden die Lungengrenzen gar nicht verrückt, die Auxiliarmuskeln wenig oder gar nicht in Anspruch genommen. Sichtbare Zeichen von Angiospasmus begleiten den Anfall und gehen zuweilen demselben voraus. Die Fälle III und IV geben ausgezeichnete Beispiele von paroxistischer Dyspnöe. Die andere anfallsweise Form präsentirt sich unter dem Bilde eines Bronchialasthma mit denselben charakteristischen Erscheinungen, und für sie passt so eigentlich die bisher collectiv gebrauchte Bezeichnung: *„Asthma urämicum“*. (Fälle I und II).

Wie entstehen nun diese verschiedenen dyspnotischen Zustände? Betrachten wir zuerst die einfache urämische Dyspnöe. Wir wissen, dass die Athembewegungen nicht nur reflectorisch durch Reizung peripherer Nerven, namentlich des Vagus, sondern auch durch automatische Erregung des Athemcentrums ausgelöst werden, und dass der Reiz hiezu vom Blute ausgeht. Bei normaler Beschaffenheit des Blutes erfolgt der regelmässige Ablauf der Athembewegungen; hingegen wird durch jede Veränderung der Blutmischung die Mechanik des Athmens alterirt, und es entstehen Zustände, die man als Apnöe und Dyspnöe bezeichnet. *Pflüger* vermuthet, dass der Dyspnöe die Anhäufung von reducirten Producten der innern Gewebsathmung im Blute zu Grunde liege, und *Wundt* bezeichnet als *allgemeine* Ursache der Dyspnöe die Anhäufung der physiologischen Zersetzungsproducte und ihnen ähnlich wirkender Stoffe im Blute.

Durch mangelhafte Eliminirung des Harnstoffes und der andern Excretionsstoffe des Harns (Kreatinin, Extracte, vielleicht auch Salze) im Gefolge von Morb. Brightii häufen sich diese Substanzen in ungewöhnlich grossem Percentgehalte im Blute an und bedingen ähnliche Erregung des Athemcentrums, wie sie bei Ansammlung der Oxydationsproducte in Folge behinderter Lungenlüftung beobachtet werden. Es hat die urämische Dyspnöe in dieser Beziehung die nächste Analogie mit der Dyspnöe aus Ueberladung mit CO_2.

Bei Erforschung des Mechanismus der paroxistischen urämischen Dyspnöe ist die Beobachtung von grossem Belang, dass in den

2 von mir beobachteten Fällen mit ihr auch andere Erscheinungen einhergingen oder abwechselten, die auf Erregung oder Lähmung auch anderer Nervencentren hinwiesen. Bei Frau W. war eine hochgradige Störung des Sehvermögens in Form von Amblyopie und intercurrirender Amaurosis, und wenn auch ein ophtalmoskopischer Befund nicht vorlag, so konnte in Anbetracht des zeitweiligen plötzlichen Verschwindens oder Besserwerdens der Sehstörung eine tiefere anatomische Affection der Retina ausgeschlossen und musste der Sitz der Laesion in dem Centralapparate gesucht werden. — Ferner war der dyspnotische Paroxismus mit Ohnmachtsgefühl und leichten Ohnmachten verbunden, was auf eine Störung des Grosshirns hinweist. — Die bei dem Anfalle beobachtete Weite der Pupillen lässt auf eine Erregung des Centrums für den Radialmuskel der Pupille schliessen, das nach *Salkovsky's* Untersuchungen direct durch das Blut beeinflusst wird.

In dem andern Falle, bei dem 4jährigen Knaben Z . . ., vergesellschafte sich die paroxistische Dyspnöe mit einer plötzlich erscheinenden und wieder verschwindenden, in ihrer Intensität wechselnden Sehstörung, die eben dadurch sowie durch den negativen ophtalmoskopischen Befund auf eine intercranielle Laesion hindeutete. — Ausserdem liessen der soporöse Zustand, die regionären Muskelzuckungen und 2 ausgesprochene eclamptische Insulte auf momentane Affection des Grosshirns und des Krampfcentrums schliessen.

Was aber beide Fälle besonders auszeichnete, war die Affection des vasomotorischen Centrums, die sich durch einen der paroxystischen Dyspnöe kurz vorhergehenden und sie begleitenden Angiospasmus kund gab. Bei Frau W. sowohl als bei dem Kinde Z. beobachtete man ein Erblassen der Haut unmittelbar vor dem Eintritte des dispnotischen Paroxismus und ein Persistiren der Blässe während des Anfalls. Der Puls war sehr gespannt, die Arterie fühlte sich sehnenartig an, der 2. Ton war verstärkt. Die vermehrte Arterienspannung trieb das Herz zu compensirender erhöhten Thätigkeit, die in einem resistenten Herzschlage und frequenterer Contraction ihren Ausdruck fand. Mit dem Nachlasse des Gefässkrampfes sistirte auch der Anfall. Besonders auffällig zeigte sich bei Frau W. die Abhängigkeit der paroxistischen Dyspnöe von der Erregung des vasomotorischen Centrums. Das Ende des Anfalls kündigte sich durch Dilatation der vorher spastisch contrahirten Gefässe an, wie aus der Injection der Capillaren, der Röthung des Gesichtes, dem Hitzegefühl und dem Hervorbrechen perlenden Schweisses ersichtlich war. Der plötzliche Uebergang von Contraction zur Dilatation macht es wahrscheinlich, dass letztere nicht passiv in

Folge Lähmung der Vasomotoren als vielmehr activ durch Erregung des depressorischen Centrums erfolgte.

In dieser Coincidenz der Erregung des pressorischen und depressorischen Centrums mit dem Entstehen und Verschwinden des dyspnotischen Paroxismus liegt der Schlüssel zur Deutung des Mechanismus des fraglichen Anfalles. Es ist das Verdienst *Nothnagels* durch Auffindung des Krampfcentrums im verlängerten Marke und durch Hinstellung desselben als gleichwerthigen Factors beim Zustandekommen des epileptischen Anfalls uns den Mechanismus desselben verständlich gemacht zu haben. Nur wenn man die Erregung des vasomotorischen Centrums und des motorischen Centralapparates als coordinirte Factoren auffasst, lässt sich das verschiedene Verhalten bei epileptoiden Anfällen erklären, und dieser Auffassung ist es zu danken, wenn der Begriff der Epilepsie aus seinen engen Grenzen gezogen worden ist.

In meiner Abhandlung „Ueber Eklampsia infantum“ (Pr. Vierteljahrschrift 1879 4. B.) habe ich nachgewiesen, dass das Zustandekommen des Anfalls bei derselben auf demselben Mechanismus beruhe, wie bei der Epilepsie, und ich habe dargethan, dass auch die als Eclampsia mitior bezeichneten Formen nicht anders zu verstehen wären, als wenn man annimmt, dass einmal die Erregung des vasomotorischen, das andere Mal die des Krampfcentrums in den Vordergrund tritt.

Was hindert uns anzunehmen, dass auch bei dem symptomatischen (urämischen) Eclampsie dieselben Vorgänge in den betreffenden Nervencentren das Hervorbrechen des Anfalls veranlassen? Der Unterschied ist nur darin zu suchen, dass bei dem urämischen Insult die genannten Nervencentra *direct* durch das in seiner Zusammensetzung veränderte Blut gereizt werden, während bei der Eclampsia infantum der Anfall durch reflectorische Erregung dieser Centra von den peripheren Nerven aus hervorbricht, und bei der Epilepsie eine sogenannte „epileptische Veränderung“ im Centralorgane angenommen wird. Dieses einmal zugegeben, wird es gar nicht auffällig, dass auch bei dem urämischen Insulte, je nachdem beide coordinirte Centren oder nur eines erregt wird, das klinische Bild des Anfalles modificirt werden muss. Im ersten Falle werden wir das Bild eines klassischen epileptiformen Insultes erhalten, während bei blosser Erregung des vasomot. Centrums das spasmodische Element in den Hintergrund tritt und nur die Erscheinungen der Gehirnanaemie resultiren.

Wenden wir nun das *Traube'sche* Citat (Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie 1871 B. II. S. 551) in unserem Sinne an, so können wir sagen: „Die Form des urämischen Anfalls muss

davon abhängen, ob das Gehirn im Ganzen oder nur einzelne Theile desselben vom Vorgange betroffen werden.“ — Wird das grosse Gehirn anaemisch, so wird der Kranke soporös oder comatös; bei Anaemie des intercraniellen Verlaufes des N. opticus (Tractus opticus, Corpus quadrigeminum) werden Sehstörungen, bei Anaemie im Vordertheile des Grosshirns (speciell der Insel und der dritten Stirnwindung) Sprachstörungen, bei Anaemie des Athemcentrums Dyspnöe den urämischen (eklamptischen) Anfall repräsentiren, Convulsionen ohne Koma, wie in dem bekannten Brightischen Falle, werden wir beobachten, wenn das Krampfcentrum allein erregt wird.

Dieses vorausgeschickt, können wir uns den Mechanismus der paroxistischen Dyspnöe in unseren beiden Fällen so vorstellen: durch den Reiz des mit Excretionsstoffen des Harns gesättigten Blutes wurde das vasomotorische (pressorische) Centrum erregt. Es entstand Angiospasmus, dadurch Anaemie des Athemcentrums und in deren Folge der dyspnotische Paroxismus.

Wir kommen nun zur Erklärung jener Form von anfallsweise auftretender Dyspnöe, die als „Asthma uraemicum proprie sic dictum“ bezeichnet wurde. Aus der genauen Analyse der Erscheinungen bei unseren 2 Fällen (I. II.) ist zu entnehmen, dass bei Entstehung der einzelnen Anfälle zwei Elemente eine hervorragende Rolle spielten, das spasmodische und das fluxionäre. Namentlich bei Herrn K. (II. F.) konnte die Rolle, die ihnen zukam, und die Reihenfolge, in welcher sie auf den Schauplatz traten, genau beobachtet werden, indem sowohl der intelligente Kranke auf jede noch so geringfügige Erscheinung genau Acht hatte, als auch ich öfter den Paroxismus vom Beginne bis zum Ablaufe studiren konnte. Aus dem Gefühle der Trockenheit im Halse, aus dem Empfinden von Prickeln in der Nase, das zu einem förmlichen Nieseparoxismus zwang, konnte Herr K. meistens den Beginn des Anfalles vorherbestimmen. Objectiv erschien die Schleimhaut der Nase und des Rachens lebhaft geröthet, leicht aufgelockert und geschwellt, und laryngoskopisch konnte die Ausbreitung der Hyperaemie über die Schleimhaut des Larynx bestimmt werden. Daraus sowohl, als auch den im Beginn auftretenden Rasselgeräuschen und der copiösen serös-schleimigen mit Blutpunkten vermischten Bronchialsecretion erhellte die grosse Rolle des fluxionären Elementes im Beginne des Anfalles. Hingegen deutete der grosse Lufthunger trotz Zuhilfenahme aller accessorischen Muskeln, die in kurzer Zeit vollzogene weite Verrückung der Lungengrenzen durch hochgradige Lungenblähung, das sichtbare Bemühen, beim Exspiriren ein Hinderniss zu überwinden, zweifellos auf das spastische Element. Es ging also hier die Fluxion dem Krampfe voraus.

Bei dem ersten Kranken (F. I.) konnte eine exacte zeitliche Begrenzung der Aufeinanderfolge beider Factoren nicht gemacht werden. Der Kranke selbst hatte vor Beginn des Paroxismus keine solchen Gefühle, die auf eine Fluxion zu den Luftwegen hinwiesen und ich kam der Entfernung wegen immer erst gegen das Ende des Anfalls. Da freilich war aus den Rasselgeräuschen in den Lungen, den zahlreichen Rhonchis, der in Gang gerathenen schleimig-serösen mit Klümpchen vermengten Bronchialsecretion, verbunden mit den Erscheinungen der hochgradigen Lungenblähung, dem Lufthunger, die Zuhilfenahme sämmtlicher Hilfsmuskeln auf die gleichzeitige Anwesenheit beider Elemente mit Sicherheit zu schliessen, und es bleibt unentschieden, ob nicht der Krampf secundär die Fluxion veranlasste.

Jedenfalls spielten in beiden Fällen vasoncotorische Einflüsse eine hervorragende Rolle, und es ist namentlich der II. F. (Herr K.) eine weitere Stütze für die von *Weber* (Tagbl. der 45. Naturforscherversammlung in Leipzig 1872 S. 159) und *Störk* (Mittheilungen über das Asthma bronch. etc. 1875) aufgestellte Theorie. Aber sie zeigen zugleich, dass die Fluxion allein nicht der einzige Factor bei dem Anfalle ist, und man muss *Riegel* vollkommen beistimmen, wenn er auch den Krampf als einen gleichartigen Factor des Asthma bronchiale betrachtet.

Es frägt sich nun, auf welche Weise diese Neurose in unsern Fällen zu Stande kam, ob reflectorisch oder direct vom Centralorgane aus. Bisher sprechen fast alle Beobachtungen für eine reflectorische Entstehungsweise des Asthma bronchiale durch Reizung peripherer Nervenenden. Auch das Asthma urämicum p. s. d. kann man sich reflectorisch entstanden denken und zwar würde man den Ausgangspunkt in den peripheren Pulmonalenden des Vagus zu suchen haben. Die *Leyden'schen* Beobachtungen (Virchov's Archiv 54 B.) geben uns ein Beispiel, wo mechanische Reizung der Vagusenden durch die von ihm aufgefundenen feinen, spitzigen, octäedrischen Krystalle die Ursache der Reizung waren. Beim Asthma urämicum müsste man an eine chemische Reizung denken. Das die pulmonalen Vagusenden umspülende mit Harnstoff oder seinen Derivaten (Ammoniak) gesättigte Blut übt einen anomalen centripetal geleiteten Reiz aus, als dessen Effect die reflectorische Erregung der zur Lunge führenden (dilatatorischen) Gefässnerven, oder der die Bronchialmuskeln innervirenden motorischen Fasern, oder beider zugleich anzusehen wäre.

Aber auch die Ansicht, dass der Anfall direct vom Centralorgane aus veranlasst werden könnte, ist nicht von der Hand zu weisen. Durch automatische Erregung des vasomotorischen (depresso-

rischen) Centrums und der Vaguswurzel von Seite des an Excretionsstoffen reichen Blutes würden die Erscheinungen hervorgerufen, deren Gesammtbild das Asthma bronchiale darstellt.

Die nicht zu verkennende Analogie mit den verschiedenen Formen des urämischen Anfalls, je nachdem der eine oder der andere Theil des Centralorganes automatisch erregt wurde, macht es ganz plausibel, das Asthma uraemicum p. s. d. in den Rahmen des urämischen Anfalls einzufügen.

UEBER IRIDOTOMIE.

Von Prof. v. HASNER.

Die Iridotomie ist die älteste an der Regenbogenhaut ausgeführte Operation: sie wurde 1728 von *Cheselden* zuerst geübt, und die meisten Ophthalmochirurgen des vorigen Jahrhunderts waren bemüht, diese Methode zu vervollkommnen, welche bei aphakischer, wohl auch allgemein bei iritischer Pupillensperre, so wie bei leucomatöser Pupillenverlegung und Korestenoma congenitum Anwendung fand.

Die anfängliche Einführung von schmalen, einschneidigen Messerchen durch die Sklera, mit welchen die Iris von hinten her durchschnitten wurde (*Cheselden, Sharp, Adams, Lusardi*), war ein sehr unvollkommenes Verfahren, das nur in seltenen Fällen von Erfolg begleitet sein konnte. Dasselbe wurde daher bald, zuerst 1756 von *Heuermann* verlassen, indem dieser so wie alle späteren Operateurs es vorzogen, durch die *Cornea* von vorn zur Iris zu gelangen. Die operativen Methoden zerfielen allmählig schon damals je nach den gewählten Instrumenten und der Schnittführung in eine reiche Zahl von Varianten. Nadeln und Messer, mit denen man Anfangs die Iris durchstach, wurden bald aufgegeben, und es kamen durch *Janin, Pellier, Maunoir, Riberi,* die Scheeren zu allgemeinerer Aufnahme, von denen namentlich die *Maunoir'sche* Kniescheere sich bis in unsere Tage in den Instrumenten-Etuis erhalten hat. Auch mit Häckchen haben *Baratta, Beer, Bonzel, Benedikt, Weller, Embden* die Iris gefasst und eingerissen, und damit die Variante der Iridorhexis geschaffen. — Die Schnittform wählte bereits *Cheselden* horizontal, *Janin* vertical, *Maunoir* und *Baratta* winkelförmig, *Guerin* kreuzförmig; auch durchschnitten *Richter, Beer, Langenbeck* Hornhaut und Iris in demselben Tempo mit dem Staarmesser.

Aber trotz aller dieser Versuche verlor die Iridotomie schon am Anfange unseres Jahrhunderts immer mehr an Terrain, indem die von *Richter* eingeführte, von *Beer* verbesserte Iridectomie allgemeinere Aufnahme fand. Als dann *Benedikt* (1824), *Jüngken* (1832) und *Sichel* (1841) sich bestimmter gegen die Irodotomie aussprachen,

dieselbe unbedingt verwarfen, schien es eine Zeitlang, als ob sie völlig beseitigt wäre, und nur mehr in der Geschichte der Pupillenbildung Erwähnung verdiente. Diess um so mehr, als die Indicationen der Iridectomie noch über das frühere Gebiet der Pupillensperre hinaus auf jenes des Glaucoms und der Staaroperation ausgedehnt wurden. Denn *Gräfe* und seine Schüler haben bekanntlich in unseren Tagen den Grundsatz mit viel Energie und Erfolg verbreitet, dass die Gefahren der Staarextraction wesentlich nur durch die gleichzeitig und methodisch ausgeführte Iridectomie beseitigt werden können. Dadurch und durch die unbestreibar schönen Erfolge der Iridectomie beim *Glaucom* schien die dominirende Stellung dieser Operation entschieden.

Ich habe mich allerdings wiederholt gegen die methodische Anwendung der Iridectomie bei der Staaroperation ausgesprochen, und war bemüht, ihre Indicationen hiebei einzuschränken, indem ich nicht nur auf die cosmetischen und optischen Nachtheile derselben hinwies, sondern auch auf den oft ungünstigen Einfluss derselben auf den Wundprocess; und indem ich den Beweis erbrachte, dass die allgemeinen Erfolge der Staaroperation durch die Iridectomie nicht gebessert werden; dass ferner durch die Anlegung einer Conjuctivalbrücke, den Glaskörperstich, die sorgfältige Eröffnung der Linsenkapsel die Iridectomie häufig vermieden werden könne. Selbst in Fällen von Verwachsung der Pupille oder hinteren Synechien kann bei der Staaroperation oft die Korelyse an Stelle der Iridectomie eintreten. Und endlich habe ich bereits 1865 (Klinische Vorträge S. 298) empfohlen, bei Rigor des Sphincters oder überhaupt Pupillenenge die Iridotomie anstatt der Iridectomie zu verrichten, indem ich rieth, die Iris mit einer geraden Scheere in der oberen Hälfte, dem senkrechten Durchmesser zu spalten, und somit ein kleines Colobom der Sphincterportion mit der Spitze nach oben zu bilden.

Dieser Vorschlag, welcher denn doch eine nicht unwesentliche Erweiterung der Indicationen der Iridotomie enthält, ist allerdings bisher unbeachtet geblieben, aber eigenthümlicher Weise datirt von diesem Zeitpunkte das Wiedererwachen der Iridotomie auf einem anderen Gebiete, jenem der aphakischen Pupillensperre, für welche Fälle *Gräfe*, *Horner*, *Bowman*, *Wecker*, *Sichel*, *Mooren*, *Hirschberg*, *Abadie* u. A. dieses Verfahren wieder in Aufnahme gebracht haben. Namentlich hat man seit *Wecker's* (1873) Empfehlung einer Scheerenpincette zur Ausführung der Operation gefunden, dass der Scheerenschnitt, selbst bei beträchtlicher schwartiger Pupillensperre, viel verlässlicher zum Ziele führe, als die von *Gräfe* u. A. empfohlenen sichelförmigen oder myrthenblattförmigen Messerchen, womit nur eine

alte, hundertjährige Erfahrung neu bestätigt worden ist. Man hat ferner gegenüber der Iridectomie bei den neueren Versuchen constatirt, dass die Iridotomie allgemein weniger vulnerabel sei, bei der Operation von Nachstaaren weniger Veranlassung zu Iridokyklitis und Haemorrhagien gebe.

So hat sich denn die Iridotomie bei aphakischer Atresie der Pupille heute in der Ophthalmochirurgie wieder einigermassen eingebürgert, und dürfte wohl nunmehr für alle Zeit ihre Stellung in derselben behaupten; die Herrschaft der Iridectomie ist nicht mehr eine so unbedingte, als noch vor wenigen Jahren, weder auf dem Gebiete der aphakischen Pupillensperre, noch auf jenem der Staarextraction. Mehre Uebelstände derselben werden auch bei letzterer Operation heute bereits von Vielen zugestanden, von Manchen wird sie nur als ein leidiger Nothbehelf betrachtet, von Anderen nur aus Gewohnheit der Schule geübt. Und damit dürfte der Zeitpunkt gekommen sein, die Einführung der Iridotomie in die Staarextraction neuerlich zu urgiren.

Ich habe in den jüngsten Tagen meine früheren vereinzelten Versuche der Anwendung der Iridotomie bei der Staarextraction an einer grösseren Reihe geeigneter Fälle wieder aufgenommen, und bin heute in der Lage, nicht nur mehrere bezügliche günstig geheilte Kranke zu demonstriren, sondern mich auch mit einiger Bestimmtheit über die Technik und Erfolge dieser Operation auszusprechen.

Das Historische der Sache betreffend, hat bereits *Daviel* gerathen, in Fällen von spastischer Pupillenenge bei der Staaroperation die Iris horizontal nach aussen und innen mit der Scheere einzuschneiden. *Richter* billigte diesen Vorschlag, ohne, wie es scheint, ihn praktisch erprobt zu haben. Auch *Janin* hat mehrmals zufällig beim Hornhautschnitt die Iris eingeschnitten und gefunden, dass ein Colobom zurückbleibt. Er hat auf diesen Befund hin eine Theorie der Muskelthätigkeit der Iris aufgebaut, aber für die operative Technik der Staaroperation hat er diese Beobachtung nicht verwerthet. Die *Daviel'sche* Bildung eines horizontalen Iriscoloboms nach aussen und innen ist gewiss nicht empfehlenswerth, denn es müssen sich hiebei die unteren Zipfel der Iris umschlagen, eine übermässig grosse Pupille wird gebildet, und beim unteren Lappenschnitt muss Einheilung der Iriszipfel in die Cornealwunde, oder selbst Prolapsus der ganzen unteren Irishälfte begünstigt werden. — Anders ist es, wenn, wie ich gerathen, und in den vorzustellenden Fällen neuerlich durchgeführt habe, ein Colobom der Iris in der Sphincterportion nach oben angelegt wird.

Ich lasse die Iridotomie bei der Staarextraction gewöhnlich unmittelbar auf die Bildung des unteren Lappenschnittes in der Corneoscleralgrenze (mit Bildung einer Conjunctivalbrücke) folgen. Zur Einschneidung der Iris habe ich bisher allerhand Scheeren verwendet, und verwendbar gefunden: gerade und nach der Fläche gekrümmte oder Kniescheeren, wie jene von *Maunoir*, auch *Wecker's* Pince-ciseaux. *Wecker's* Instrument ist ganz brauchbar, nur muss man sich auf die eigenthümliche, nicht ganz bequeme Federung desselben erst einüben. Auch fordert die Anwendung knieförmig gebogener Scheeren überhaupt immer eine besondere Uebung. Ich würde daher einer kleinen geraden Scheere mit schmalen stumpfspitzigen Branchen den Vorzug geben, obgleich ich nicht leugnen will, dass die Wahl des Instrumentes, welches jedoch immer scheerenartig wirken und gut schneiden muss, damit keine Quetschung der Iris stattfinde — dem Operateur je nach seiner Uebung freigestellt bleiben kann.

Die Scheere wird mit geschlossenen Branchen durch die Cornealwunde in die Kammer eingeführt und ihre Spitze nach aufwärts gerichtet. Sobald die Spitze im Pupillarbereiche angelangt ist, werden die Branchen etwas gelüftet, die eine derselben hinter die Iris nach aufwärts geschoben, während die andere vor der Iris in der Vorderkammer bleibt. Indem man nun die Schneiden der beiden Branchen senkrecht auf die Iris richtet, und dieselben schliesst, wird die Sphinkterportion in einem Tempo durchschnitten, und sofort ein Colobom der Iris im senkrechten Durchmesser nach oben hergestellt. Diess bietet, wenn das Auge fixirt ist, bei ruhigen Patienten selbst ohne Anwendung der Fixirpincette, keine Schwierigkeiten und ist, wie schon *Janin* gefunden hat, die einfache Incision des Sphincters ganz gefahrlos, von keinerlei sichtbarer Blutung aus den Irisgefässen begleitet. Das Colobom, anfangs nur wenig klaffend, zeigt später etwas mehr divergirende Schenkeln, aber eine reactive Entzündung, von den Wundrändern der Iris ausgehend, habe ich niemals beobachtet, vielmehr persistirt das Colobom stets für alle Zeit. Gegenüber der Iridectomie hat die Iridotomie des Sphinkters zunächst den wesentlichen Vortheil, dass keinerlei Zerrung, keine Lagenänderung der Iris dabei erfolgt, und ich habe auch nicht beobachtet, dass die Neigung der Iris zu Prolapsus in die Cornealwunde irgend grösser wäre, als in jenen Fällen, wo die Iris nicht eingeschnitten wurde. Dagegen wird durch Incision des Sphincters der Krampf oder Rigor desselben sofort im Operationsmomente behoben, die Pupille wird für den Staaraustritt hinlänglich weit und nachgiebig, so dass nicht allein der Linsenkern, sondern sämmtliche Rindenelemente ohne Schwierigkeit entwickelt werden können. Alle bisherigen Indicationen

der Iridectomie, wie die möglichste Vermeidung einer gefährlichen Contusionirung der Iris beim Durchschnitt des Staares durch die Pupille und günstige Aushülsung sämmtlicher Staarelemente, — sind daher durch unser Verfahren der Iridotomie gleichfalls erfüllt, indem die colobomatöse Pupille erschlafft ist, und der Entwickelung selbst der grössten Kernstaare kein Hinderniss bietet. Dagegen ist die Schädigung der Iris durch die Iridotomie ungleich geringer, und auch die cosmetischen und optischen Erfolge der Staaroperation hiebei viel besser als bei der Iridectomie. Denn das kleine nach oben liegende Colobom gleicht sich meist schon in einigen Tagen nach der Operation durch mehrere Divergenz der Schenkel so gut aus, dass die Pupille nur eine mässige senkrechte Erweiterung nach oben zeigt, und daher der Anblick des Auges viel besser ist als nach einer breiten Iridectomie, möge dieselbe nach der *Gräfe'schen* Methode oben angelegt werden, oder seitlich oder nach abwärts. Ganz vorzüglich müssen die optischen Vortheile der Iridotomie nach der Staaroperation gewürdigt werden. Die photometrische Thätigkeit der Iris, Verengerung und Erweiterung der Pupille wird durch Iridotomie nicht oder nur unerheblich geschädigt, während durch Iridectomie diese Function meist gänzlich oder doch nahe gänzlich vernichtet werden muss. Da nämlich bei der Iridotomie Nichts weggeschnitten, sondern nur der Sphincter eingeschnitten wird, bleibt die Thätigkeit der Cicular- und Radialfasern der Iris ganz so, wie bei angeborenen birnförmigen Colobomen erhalten. Die Circularfasern finden nämlich an den, den Rändern des Coloboms entlang liegenden Radialfasern eine Stütze, und bei ihrer Contraction wird die sich verengernde Pupille etwas nach aufwärts verzogen, verkleinert sich zugleich der Durchmesser des Coloboms; während bei Erweiterung der Pupille diese sich wieder um ein Geringes nach abwärts verschiebt.

Die Iridotomie hat daher, gegenüber der Iridectomie bei der Staaroperation in eminentem Sinne eine conservative Bedeutung, denn sie ist minder gefährlich, und bringt bei gleichem Werthe in Betreff der Aushülsung des Staares geringere optische und kosmetische Nachtheile. Obgleich ich auch heute noch an dem Ideale der Staaroperation — die Iris hiebei ganz unangetastet zu lassen — um eine intacte Pupille und ein völlig normales Ansehen des aphakischen Auges zu erzielen, für die Mehrzahl der Fälle festhalte, so lässt sich doch nicht leugnen, dass wer den Schnitt allzuängstlich vermeidet, manchmal, und zwar bei krampfhafter Pupillenenge, den Gefahren einer Contusionirung der Iris nicht entgehen kann. Für diese Fälle sind daher auf Grund unserer nunmehr ausreichenden Beobachtungen die Indicationen der Iridotomie gegeben.

BEITRÄGE ZUR KENNTNISS UND CHIRURGISCHEN BEHANDLUNG DER PUERPERALEN PYOHAEMIE

mit

Einschluss einiger progredienter nicht metastatischer Entzündungsprocesse im Puerperium

von

Dr. A. FELSENREICH,
Assistent an Prof. *Gustav Braun's* Klinik,

Dr. J. MIKULICZ,
Assistent an Prof. *Billroth's* Klinik und Privatdocent für Chirurgie,

in Wien.

Während des Schuljahres 1879—80 kamen in die Klinik des Herrn Hofrathes *Billroth* aus den Gebärabtheilungen eine Reihe von puerperalen Pyohaemieen zur Behandlung, unter welche sich nicht nur leichtere Fälle von multiplen, subfascialen und subcutanen Zellgewebsvereiterungen, sondern auch mehrere der schwersten Fälle von Gelenksvereiterung und tiefer Phlegmone fanden. Sie alle heilten unter antiseptischer Behandlung mit Ausnahme eines Falles von metastatischer Vereiterung des Kniegelenks bei einer höchst marastischen Kranken, welche schliesslich an Pleuropneumonie und eitriger Oophoritis zu Grunde ging. Es waren in der genannten Klinik wohl auch früher Fälle von puerperalen Metastasen zur chirurgischen Behandlung gekommen und geheilt worden; sie waren jedoch mehr vereinzelt geblieben und erregten darum weniger Aufmerksamkeit, da es ja nicht unbekannt war, dass die puerperale Form der Pyohaemie nicht dieselbe fast absolut tödtliche Prognose in sich schliesst, als die nach chirurgischen Operationen auftretende. Diessmal musste es jedoch bei der grossen Zahl von nach einander günstig verlaufenen Fällen besonders auffallen, dass ein Process, welcher pathogenetisch und symptomatisch mit der fast absolut tödtlichen Pyohaemie der Chirurgen identisch ist, so leicht in Genesung übergeht. Dass die Anwendung der antiseptischen Wundbehandlung allein den günstigen Verlauf der schweren Eiterungen und Metastasen nicht entschieden haben konnte, lag auf der Hand. Denn einerseits waren früher auch

ohne Antisepsis viele Fälle günstig verlaufen, wie wir aus unseren Krankenprotokollen entnehmen konnten; andererseits ist gegen die einmal ausgebrochene Pyohaemie, wie sie nach Verletzungen und Operationen auftritt auch die Antisepsis machtlos. Es muss also offenbar die aetiologische Verschiedenheit in den zwei sonst gleichartigen Processen den späteren Verlauf bestimmen und diese Differenz ist gewiss so wesentlich, dass man wohl berechtigt ist, die *puerperale* und *nicht puerperale* — oder vielleicht richtiger gesagt *traumatische Pyohaemie* als zwei nicht ganz identische Erkrankungen auseinander zu halten.

Diese Differenz findet sich auffallender Weise in der bisherigen chirurgischen und geburtshilflichen Literatur verhältnissmässig wenig hervorgehoben. Viele Autoren, welche die Pyohaemie zum Gegenstande eingehender theoretischer und experimenteller Untersuchungen gemacht haben, heben hervor, dass die puerperale und traumatische Pyohaemie pathogenetisch zusammengehöre, indem es sich hier wie dort um die Verschleppung von Infectionsstoffen von einem primären Erkrankungsherde an entfernte Parthien des Organismus durch Vermittlung der Lymph- und Blutbahnen handelt. Von einer wesentlichen Differenz im weiteren Verlaufe der Erkrankung wird aber meist gar nicht oder nur andeutungsweise gesprochen. Ebenso wenig heben die meisten chirurgischen und geburtshilflichen Handbücher die relative Gutartigkeit der puerperalen Pyohaemie hinreichend hervor. Dagegen finden wir, dass *Billroth* [1]) die metastatischen Gelenksentzündungen im Puerperium gesondert bespricht und deren Prognose ausdrücklich als relativ günstig hinstellt.

Um nicht missverstanden zu werden, wollen wir gleich hier bemerken, dass wir nicht alle Formen von puerperalen Pyohaemieen als gleichartig und relativ günstig halten dürfen; auch im Puerperium kommt es ja sowohl zu schweren, acut septischen als auch zu pyohaemischen Processen, welche wohl schon von vorne herein einen fast absolut ungünstigen Verlauf in sich schliessen.

Da dieser Gegenstand nicht nur theoretisches Interesse verdient, sondern auch aus prognostischen und therapeutischen Gründen von grösserer praktischen Bedeutung erscheint, so unternahmen wir es auf Anregung der Herren Professoren *Billroth* und *Gustav Braun* die uns zu Gebote stehenden einschlägigen Fälle zusammenzustellen, um einen Beitrag zur Kenntniss und Behandlung dieser puerperalen Erkrankungen zu liefern. Unsere Zusammenstellung soll weder ein vollständiges Bild sämmtlicher puerperalen Erkrankungen, noch spe-

1) Die allg. chirurg. Pathologie und Therapie 8. Auflage.

ciell aller Formen von puerperaler Pyohaemie liefern; es sollen nur diejenigen Gruppen, welche unter mehr subacutem Charakter einen relativ günstigen Verlauf nehmen und eine chirurgische Behandlung erheischen, in Betracht kommen. Die malignen Formen der puerperalen Pyohaemie, bei welchen es neben acut septischen Processen auch noch zu Metrophlebo-Thrombose mit rasch nachfolgenden multiplen Metastasen an den verschiedensten Stellen der Körperperipherie und innerer Organe kommt, haben wir principiell ausgeschlossen, indem die Prognose solcher Fälle durch den peracuten Verlauf ohnehin entschieden und eine chirurgische Behandlung ausser Stande ist, diese Kranken zu retten.

Es ist begreiflich, dass das vorliegende Thema bisher nur schwer eine umfassendere Behandlung finden konnte, da nur ein sehr reichhaltiges klinisches Material eine genügende Zahl solcher relativ günstiger Pyohaemien liefert; die glänzenden Resultate der modernen prophylactischen Massregeln haben überdiess die Gelegenheit derartiger Studien so sehr beschränkt, dass eine einzelne Anstalt kaum mehr das genügende Beobachtungsmaterial in kurzer Zeit aufweisen dürfte; ferner erheischen die Fälle gewöhnlich eine längere chirurgische Behandlung. Da es nun jedem Geburtshelfer bei der heute anerkannten Infectionslehre geboten erscheint, eiternde Wundflächen bald möglichst aus seinem Wirkungskreise auszuschalten, so ist es begreiflich, dass derselbe derartige Fälle meist früher oder später aus der Beobachtung verliert. So erklärt sich auch, dass den meisten geburtshilflichen Lehrbüchern eine detaillirte Schilderung des Verlaufes und der Therapie dieser Erkrankungen mangelt, und aus einem ähnlichen Grunde wird das Thema auch von chirurgischer Seite nur cursorisch behandelt. Dem Chirurgen fehlt ja in der Regel nicht nur die zusammenhängende Beobachtung des einzelnen Falles, sondern gewiss noch mehr eine grössere Anzahl zusammengehöriger Krankheitsfälle. Somit liess sich die in prognostischer und therapeutischer Beziehung interessante und wichtige Frage wohl nur durch das Zusammenwirken von Geburtshelfern und Chirurgen bearbeiten.

Die unten folgende Zusammenstellung bezieht sich nicht allein auf die von uns selbst beobachteten Fälle. Wenn auch die Kliniken der Herren Professoren *Billroth* und *Gustav Braun* den Hauptstock der Fälle lieferten, so haben wir doch sehr werthvolle Ergänzungen von anderen Kliniken und Abtheilungen der Gebäranstalt und des k. k. allg. Krankenhauses in der bereitwilligsten Weise erhalten und benützen diese Gelegenheit unseren besten Dank den Professoren von *Braun-Fernwald*, *Späth*, *Dittel*, *weiland von Dumreicher* und *Salzer*, wie den Collegen Prof. *Nicoladoni* und Prof. *Welponer* aus-

zusprechen. Nur durch ihre Unterstützung ward es uns möglich, eine grössere Reihe von Fällen zu sammeln, welche uns zu einem übersichtlichen, wenn auch nicht erschöpfenden Bilde führen konnten.

Wir lassen zunächst die Krankengeschichten von 35 einschlägigen Fällen folgen; unter denselben finden sich 21 Fälle von reiner metastatischer Pyohaemie, während sich die anderen 14 auf phlegmonöse Processe beziehen, welche sich ausserhalb der Grenzen des Genitalsystems ausgebreitet haben, aber nicht auf metastatischem Wege, sondern in directem Zusammenhange mit der localen puerperalen Erkrankung entstanden sind. Wir haben die genannten Fälle aus zumeist practischen Gründen miteinbezogen, da sie sowohl in prognostischer als auch therapeutischer Richtung eine gemeinschaftliche Besprechung mit den metastatischen Processen wünschenswerth erscheinen lassen.

Die Krankengeschichten sind der leichteren Orientirung wegen nach folgendem Schema angeordnet:

A) Beckenphlegmone.
B) Phlegmonöses Erysipel. [1])
C) Schleimbeutelentzündung (über dem Trochanter).
D) Phlegmone ausgehend von direct fortgeleiteter Lymphangoitis und Phlebitis.
E) Subcutane metastatische Phlegmone.
F) Tiefe (subfasciale, intermusculäre, periarticuläre) metastatische Phlegmone.
G) Gelenksmetastase.
H) Metastatische Thyreoiditis.

A) **Beckenphlegmone.**

1. Fehlgeburt und Metrorrhagie s. p. Parametritis. Beckenphlegmone mit Bildung eines bis an den Nabel reichenden Abscesses. Incision und Drainage per Abdomen et Vaginam. Vollkommene Heilung in 4½ Monaten.

H. M. Gesunde, 26jährige II. p. Am 20. 12. 1879 wegen vorzeitiger Placentalösung und bedeutender Metrorrhagie Eihautstich und man. Cervixdilatation, worauf die spontane Austreibung eines 1200 Gr. schweren, todtgebornen Knaben in erster Schädellage erfolgte.

Bei der hochgradig anaemischen Puerpera entwickelten sich im Gefolge einer Parametritis ant. bei hohem Fieber Hallucinationen und eine vorübergehende Manie. Das Exsudat allmählig die Nabelhöhle überschreitend bildet in der Excavatio vesico-uterina einen durch die Vagina palpablen Tumor, der innerhalb 2 Monate in Eiterung übergeht und sowohl in die Blase als

---

1) Einfache Hauterysipele haben wir principiell nicht aufgenommen.

auch in das Rectum perforirt. Gleichzeitig entwickelt sich ein ebenfalls schmelzendes Infiltrat im Zellgewebe der vorderen Bauchwand.

19. 2. Klinik *Hebra*. Bei Anwendung des constanten Wasserbades sistirt der per Rectum und Blase statthabende Eiterausfluss.

26. 2. Klinik *Billroth*. Die sehr anaemische und abgemagerte Pat. wird mit einer Temp. von 38·8 und Puls 108 aufgenommen. Uterus hochstehend, ringsum in Exsudatmassen eingebettet. Das vord. Laquear durch einen fluctuirenden Tumor nach abwärts gedrängt. Vulva oedematös. Untere Extremitäten nicht geschwellt. Die beschriebene Geschwulst steht im Zusammenhange mit einem kindskopfgrossen bis in das r. Hypogastrium reichenden, die Bauchwand vorwölbenden Abscesse. Ueber der Mitte des r. Poupart'schen Bandes die Haut geröthet, vorgewölbt und sehr verdünnt. Die übrigen Organe normal. Fieberharn.

---

27. 2. Unter antiseptischen Cautelen eine 5 Cm. lange Incision, durch welche sich über 2 Liter dicken, nicht übelriechenden Eiters entleeren. Ein fingerdickes Drainrohr wird in die Tiefe des Becken's versenkt. Roborantien. — 2. 3. Geringe Carbolintaxitation, wesshalb ferner nur Thymol zum Verbande benützt wird. Thymolbehandlung.

7. 3. Pat. bisher fieberfrei konnte sich doch nicht wesentlich erholen; der bisher geruchlose Eiter etwas übelriechend; ausserdem scheint der Eiterabfluss durch die Bauchwunde unzureichend zu sein, womit die heute wieder auftretende Temp.-Steigerung zusammenhängt.

9. 3. Drainage des Abscesses durch die Vagina mittelst Troicart. Irrigation der Abscesshöhle mit Bor. Salicyl-Lösung täglich zweimal.

16. 3. Nachdem Pat. seit der Drainage der Vagina fieberfrei geblieben und sich sichtlich erholt hatte, entwickelte sich unter plötzlichem Temperaturanstieg (40·0) ein Erysipel von dem Genitale ausgehend, und breitete sich über die Beckengegend und beide Oberschenkel aus.

28. 3. Das Erysipel hat sich in der Nabelhöhe und am Knie abgegrenzt. Seit heute fieberfrei; eine profuse Diarrhoe verzögert die Reconvalescenz. Tannin und Opium.

19. 4. Pat. constant ohne Fieber. Abscesshöhle fast geschlossen. Exsudat zum grössten Theile geschwunden. Appetit und sonstiges Allgemeinbefinden vortrefflich. Pat. verlässt das Bett.

10. 5. Pat. geheilt entlassen. Abscesshöhle und Incisionswunden vollkommen geschlossen. Nur mehr eine wallnussgrosse Exsudatmasse im hinteren Laquear zu fühlen. Uterus fixirt, nicht vergrössert. Ernährungszustand befriedigend.

---

2. *Normale Geburt. Endo- und Parametritis nach 48 Stunden. Beckenphlegmone mit Bildung eines im r. Hypogastrium durchbrechenden Abscesses. Incision. Drainage. Vollkommene Heilung in 5 Monaten.*

B. A. 19jähr., gesunde I. p.—20. 11. 1879 spontane, normale Geburt eines leb. reifen Kindes in erster Schädellage. 22. 1. beginnt unter heftigem Fieber und unter bedeutenden Schmerzen eine Endometritis und beiderseitige Parametritis. Während das parametrane Exsudat im Verlaufe der nächsten Woche allmählig resorbirt wurde, blieb im Beckenzellgewebe rechterseits ein bis an den Darmbeinstachel und das Poupart'sche Band reichendes Infiltrat zurück. Unter continuirlichem, hohem Fieber kommt es zur Ver-

eiterung und zum Durchbruche bis unter die Bauchhaut. Die früher kräftige Pat. ist sehr heruntergekommen.

14. 2. 1880. Durch eine 5 Cm. lange Incision wird ein oberhalb des Poupart'schen Bandes vorgewölbter Abscess eröffnet und 1 Liter dicken, blutig tingirten Eiters entleert. Antiseptische Cautelen.

25. 2. Pat. anfänglich fieberfrei, zeigt wieder hohe Abendtemperaturen (bis 39·2), und hat häufige Fröste. Continuirlich reichliche Eitersecretion. Die Anaemie nimmt rapid zu.

In der Narcose wird die obige Incision auf 10 Cm. erweitert und eine Sondirung der colossalen, zum Theile subcutanen Abscesshöhle vorgenommen. Dieselbe erstreckt sich rechts bis an den Darmbeinkamm und das grosse Labium, nach oben bis an den Nabel und nach links bis gegen die Spina ant sup. Oberhalb des Poupart'schen Bandes ist ausser der Incisionsöffnung eine spaltförmige Lücke, durch welche bei Druck auf das Abdomen aus der Tiefe Eiter hervorquillt. Drei Gegenöffnungen an den äussersten Puncten des Abscesses. Antiseptischer Verband.

4. 3. Pat. nahezu fieberfrei. Secretion gering. Abscesshöhle zum grössten Theile geschlossen. Die Drains wurden nach und nach entfernt.

11. 3. Die jetzt ganz fieberfreie Pat. erholt sich allmählig. Secretion minimal. Der Abscess bis auf die erste Incisionsöffnung geschlossen, entleert bei Druck auf das Abdomen noch immer etwas Eiter aus der Tiefe des Beckens.

26. 3. Pat. verlässt das Bett, obwohl noch eine minimale Menge eines klaren, visciden Secretes (Lymphe) aus der zurückgebliebenen feinen Fistel ausfliesst. Im Beckenzellgewebe besteht rechterseits ein kleiner Rest starren Exsudates.

27. 4. Die Fistel ist geschlossen. Pat. hat sich vollkommen erholt. (Die Pat. stand anfänglich in der Privat-Behandlung der Herren Collegen Dr. *Baum* und Dr. *Teleky*. Letzterem danken wir besonders für die Mittheilung des entsprechenden Theiles der Krankengeschichte.)

B) **Phlegmonöses Erysipel.**

3. Normale Geburt. Am 3. Tage Endometritis. Phlegmonöses Erysipel über die untere Körperhälfte mit Abscessbildung am r. Knie. Beiderseitige Pleuritis nach 3 Monaten. Oberflächlicher Decubitus. Heilung nach 5 Monaten.

P. A. 20 Jahre, I. p. normale spontane Geburt eines lebenden reifen Knaben in erster Schädellage am 12. 10. 1874.

Am 14. 10. begann unter Temperatursteigerung eine Endometritis, zu der sich im weiteren Verlaufe ein wanderndes Erysipel gesellte, dessen Ausgangsstelle nicht angegeben ist. Beide Erkrankungen liefen am 12. 12. ab, doch blieb um das rechte Kniegelenk eine gegen Ober- und Unterschenkel sich ausbreitende circumscripte Schwellung zurück; nach wenigen Tagen konnte am Condyl. int. des rechten Oberschenkels Fluctuation nachgewiesen werden.

Eine halb Zoll lange Incision führte zur Eröffnung eines periarticulär gelegenen Eiterherdes.

26. 12. Klinik *Billroth.* Es wurde bei der noch ziemlich gut ernährten kräftigen Pat. schon am 1. Tage eine Temperatursteigerung bis 40·5° C. beobachtet; damit begann ein von einer in der Gegend des rechten Trochanter's bestehenden Infiltration neuerdings ausgehendes Erysipel, welches bis zum 31. 12. den ganzen Umfang der rechten untern Extremität successive durchlief. Essigsaure Thonerde.

7. 1. 1875. Die bisher normale Temperatur stieg in der Nacht unter einem Schüttelfroste bis 41.0° C.; gleichzeitig beginnt eine Erysipel-Recidive an der hintern und innern Oberschenkelfläche, jedoch sicher nicht von der Wunde ausgehend.

10. 1. Die erysipelatöse Röthung und Schwellung beginnt, nachdem sie an der rechten unt. Extremität abgelaufen ist, auf die Rückseite des linken Oberschenkels überzugreifen. Abendtemp. stetig 40·0° C., Morgenremissionen bis 37·0 und 38·0.

11. 1. Obere Grenze des Erysipels an den unteren Rippen.

12. 1. Beginn einer beiderseitigen Pleuritis.

15. 1. Das Erysipel hat die bezeichnete obere Grenze nicht überschritten, ist nur mehr an der Vorderfläche des rechten Unterschenkels durch eine leichte Röthung kenntlich. Temp. 38·0.

19. 1. Nach Temperatursteigerung bis 40·0 beide unteren Extremitäten aber nur vorübergehend intensiv geröthet und geschwellt. Rechts reicht das Exsudat bis an den Winkel der Scapula, links 3 Querfinger unterhalb desselben. Die verklebte Incision am rechten Knie wurde wieder eröffnet, viel Eiter entleert und der Abscess drainirt. Oberflächlicher Decubitus in der Sacralgegend. —

21. Die Abschuppung beginnt an beiden unteren Extremitäten.

27. Seit dem 23. normale Temperaturen; das pleuritische Exsudat hat nicht zugenommen. Die Kräfte der schon sehr erschöpften Pat. kehren wieder.

21. 2. Die Eitersecretion ist sehr verringert, das Drainrohr wird entfernt. Pleuritisches Exsudat nur mehr rechts nachweisbar.

28. 2. Nach completer Schliessung der Wunde und vollkommener Aufsaugung des pleuralen Exsudates verlässt die Kranke das Bett.

7. 3. Das nach den ersten Gehversuchen an der r. untern Extremität entstehende Oedem erscheint auch nach längerem Gehen und Stehen nicht wieder, so dass die Pat. geheilt entlassen wird.

---

4. Normale Geburt. Endometritis nach 48 Stunden. Schleimhautdiphtherie der Genitalien und von hier ausgehend phlegmonöses Erysipel über den ganzen Körper. Spaltung zahlreicher subcutaner Abscesse. Heilung nach 4½ Monaten.

B. Th. Gesunde, zart gebaute 22jähr. I. p. — 10. 4. 1880 spontane normale Geburt eines 2900 Gr. schweren, lebenden Knaben.

Zwischen 12.—25. 4. entwickelte sich im Gefolge einer schweren Endometritis und einer Diphtherie an Vaginal- und Vulvar-Rissen ein von den Genitalen ausgehendes weiterhin beide untere Extremitäten und den Rücken durchwanderndes Erysipel.

Am 26. 4. sprang dieses Erysipel auf das Gesicht über, anscheinend an einer leichten Coryza einen Ausgangspunkt findend, und breitete sich neuerdings über Nacken und Rücken aus.

Nach dem sehr raschen Verlaufe dieser zweiten Invasion bildeten sich zahlreiche Abscesse im subcutanen Zellgewebe über den Spin. ilei, den Trochanteren, den Condylen der Femora, den Malleolen und an den oberen Extremitäten. Ein Theil wurde an der Klinik eröffnet, ein Theil in häuslicher Pflege, in welche Pat. am 15. 5. trat.

28. 10. Die sich heute vorstellende Pat. ist seit 2 Monaten wieder ausser Bett, hat sich bedeutend erholt, leidet jedoch noch immer an allgemeiner Anaemie und an mit der letzten Erkrankung im Zusammenhange stehender Amenorrhoe.

C) Schleimbeutelentzündung über dem Trochanter.

5. Schwere Entbindung durch Kunsthilfe; direct anschliessende Beckenphlegmone und circumscripte Peritonitis. Pleuropneumonie nach 3 Wochen. Vereiterung des Schleimbeutels am linken Trochanter nach 7 Wochen. Incision und Drainage. Vollständige Heilung nach 4 Monaten.

M. M. 20jähr. I. par. Plattes Becken. Conj. vera 9 Cm. Am 17. 11. 1879. Schädellage, Wendung auf den Fuss, Extraction ohne den Kopf entwickeln zu können, Perforation des nachfolgenden Schädels mit dem krummen Trepan, Extraction mittelst Cranioclast.

Tiefgehende Perinealruptur. 2 Catgutsuturen in den Mastdarm, 5 in die Vagina, 4 Silbernähte an das Perinäum. Frucht ohne Gehirn 3400 Gramm.

Das Tags darauf beginnende hohe Fieber hält 17 Tage in Folge einer ausgedehnten Pelveoperitonitis und Para- und Endometritis an.

12. 12. neuerlicher Temperaturanstieg; bilaterale Pleuro-Pneumonie.

26. 12. Schwellung, Röthung und bedeutende Schmerzhaftigkeit dem r. Trochanter entsprechend. Eisblase. Morph. innerlich.

4. 1. Ueber dem r. Trochanter ein 10 Cm. langer, 8 Cm. breiter fluctuirender Tumor, der sich in einen grösseren, unter den M. glut. max. sackartig vorgeschobenen, auch fluctuirenden Tumor fortsetzt. Anhaltend hohes Fieber.

---

4. 1. Unter antiseptischen Cautelen 6 Cm. lange Incision parallel mit der Femur-Axe; mittelst Chassaignac'schen Troicart Eröffnung der 2. Abscesshöhle an ihrem hintersten und tiefstgelegenen Punkte. Ein halb Liter gutartigen Eiter's. Keine Communication mit der Bauchhöhle. Drainage. Verband.

19. 1. Sehr reichliche gutartige Eitersecretion. Das pleurale Exsudat nimmt nur langsam ab; ebenso besteht noch immer linksseitiges parametranes Exsudat. Anhaltend hohes Fieber. Die Kräfte der Pat. sehr reducirt.

15. 3. Der Abscess bis auf die Hautwunde vollkommen geheilt. L. H. U. noch etwas pleurales Exsudat. Beide Parametrien frei, Uterus weniger beweglich.

Pat. seit 1. 3. fieberfrei, hat sich wesentlich erholt und wird geheilt entlassen. Die Perinealruptur partiell geheilt.

---

6. Normale Geburt. Endo- und Parametritis nach 3 Tagen. Vereiterung des Schleimbeutels über dem r. Trochanter. Spaltung und Drainage. Heilung nach 61 Tagen.

M. P. Gesunde 21jähr. I. p. Normale spont. Geburt eines lebenden 3550 Gr. schweren Mädchens in erster Schädellage, am 29. 12. 1879.

Am 1. 1. begann mit Temperatursteigerung bis 40·4 eine Endometritis, zu der sich im Verlaufe der nächsten Tage eine Parametritis gesellte. Chinin, Natr. salicyl. int. und nasse Einwicklungen.

18. 1. Circumscripte, klein apfelgrosse, bei Druck schmerzhafte Anschwellung, mit starker Röthung der bedeckenden Haut in der Gegend des rechten Trochanter. Keine Temperatursteigerung.

28. 1. Unter Anwendung feuchter Wärme und ung. hydrarg. verschwand die Anschwellung, so dass Pat. vor 3 Tagen bereits das Bett verliess, nachdem auch Uterus und Adnexa zur Norm zurückgekehrt waren. Heute empfand Pat. bei Gehbewegungen Schmerzen in der rechten Hüftgegend ausgehend von der nun wieder in früherer Weise sicht- und fühlbaren Anschwellung. Temp. erhöht, in den nächsten Tagen bis 40·0 steigend.

---

10. 2. Klinik *Billroth*. In der Gegend des r. Troch. eine faustgrosse fluctuirende Geschwulst, Haut darüber normal. Hüftgelenk frei beweglich.

11. 2. Incision und Drainage unter antiseptischen Cautelen. Temperatur Abfall.

14. 2. Täglicher Verbandwechsel. Pat. afebril. Am Kreuzbeine die Haut geröthet.

20. 2. Einfacher Verband, Drains entfernt. Oberflächlicher Decubitus.

1. 3. Incision und Decubitus geheilt. Entlassen.

---

7. *Spontane Geburt mit complicirter Dammruptur. Nach 24 Stunden Endometritis, Encolpitis und Beckenphlegmone. Nach 13 Tagen Schleimbeutelentzündung über dem l. Trochanter. Vollständiges Verschwinden aller Symptome nach 19 Tagen. Definitives Heilresultat unbekannt.*

K. M. 34jähr. gesunde I. p. Trotz bilateraler Episiotomie central beginnende Ruptur usque ad anum. Colpo-Perineorrhaphie. 4050 Gr. schwerer, lebender Knabe in erster Schädellage. 19. 3. 1880.

Am folgenden Tage trat morgens eine Temperatursteigerung (40·0) auf und hielt mit geringen Remissionen bis 30. an. Der Ausfluss war einer Endometritis und Encolpitis entsprechend, ausserdem bilaterale mässige Parametritis. Die vereinigten Scheiden- und Dammparthien heilten trotz fleissiger Desinfection der Vagina nur in der Tiefe p. prim. intentionem; sie wurden gewiss der Ausgangspunkt einer circumscript. Beckenphlegmone.

1. 4. Circumscripte, 6 Cm. im Durchmesser haltende Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit über dem linken Trochanter maj. Eisblase. Ruhe.

---

7. 4. Die Entzündung ist unter der Behandlung mit Kälte vollkommen geschwunden. Lochien, Uterus und Adrexa normal. Temp. normal. Pat. verlässt auf eigenes Verlangen die Klinik. Weiterer Verlauf unbekannt.

D) Phlegmone, ausgehend von direct fortgeleiteter Lymphangoitis und Phlebitis.

8. Normale Geburt. Endometritis am 2. Tage. Lymphangoitis am linken Oberschenkel bis in die Kniekehle am 6. Tage. Incision zweier Abscesse. Heilung nach 5 Wochen.

B. M. Gesunde, kräftige, 31jähr. II. p. Am 26. 5. 1879 spont. normale Geburt eines 3100 Gr. schweren lebenden Knaben.

---

27. 5. begann eine bis zum 3. 6. abgelaufene mässige Endometritis; weitere Symptome von Seite des Uterus oder dessen Adrexa fehlten.

31. 5. Von der l. fossa poplitea bis in die Mitte des Oberschenkels reichende Röthung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit. Oedem des Unterschenkels und Fusses. Hochlagerung. Kälte.

4. 6. Die nur oberflächliche Schwellung auf das unterste Oberschenkel-Viertel beschränkt. Nahe der Kniekehle Fluctuation. Seit 2. fieberfrei.

---

4. 6. Abtheilung des H. Prim. *Zsigmondy*. Incision des subcutanen Abscesses, Entleerung gutartigen Eiters. — Carbolverband.

18. 6. Eröffnung eines zweiten oberhalb des ersten gelegenen Abscesses.

2. 7. Beide Wunden vollkommen geschlossen. Pat. sonst gesund, wird entlassen.

9. Normale Geburt. Nach 24 Stunden Endometritis und Beckenphlegmone. Eitrige Mastitis nach 13 Tagen. Eitrige Lymphadenitis inguinalis nach 26 Tagen. Incision. Heilung nach 7 Wochen.

B. J. Gesunde, kräftige 26jähr. I. par. — Am 5. 8. 1880 spontane normale Geburt eines 3350 Gr. schweren, lebenden Knaben in erster Schädellage.

---

6. 8. begann eine heftige Endometritis, zu der sich im weiteren Verlaufe unter Temp. bis 41·0° C. eine sehr rasch fortschreitende Beckenphlegnome gesellte. Profuse hartnäckige Diarrhoen schwächten die Pat. sehr.

Eine am 18. 8. beginnende Mastitis suppur. dextra führte am 27. 8. zur Abscessbildung. Eröffnung, Drainage unter antiseptischen Cautelen.

31. 8. Obwohl die im Gefolge der Beckenphlegmone und der Endometritis aufgetretenen Symptome in den letzten Tagen schwanden und die Mastitis unter 2tägigem Verbandwechsel normal verlief, so fiebert Pat. noch immer, ist appetitlos und sehr entkräftet. Entzündung einer linksseitigen Inguinaldrüse. Eisblase.

3. 9. Eröffnung des pflaumengrossen Drüsenabscesses.

18. 9. Seit der Incision erholt sich Pat. sehr rasch, ist afebril. Mastitis geheilt.

26. 9. Pat. wird gesund entlassen.

---

10. Protrahirte spontane Geburt. Endo- und Parametritis innerhalb 48 Stunden, Phlebitis am r. Bein, anschliessend subcutane ausgedehnte Phlegmone mit Abscessbildung. Incision, Drainage. Heilung in 66 Tagen.

H. A. 31jähr. I. p. Nach einer 36 Stunden beanspruchenden spontanen Geburt (ausserhalb der Gebär-Anstalt) erkrankte Pat. schon am 2. Tage an einer nach der Schilderung unverkennbaren Endo- und Parametritis, die jedoch nur höchst mangelhaft behandelt wurde. Eine im Verlaufe der Kranheit sich entwickelnde *Phlebitis* der r. Schenkelvene wurde übersehen, so dass Pat. am 9. Tage das Bett verliess, um es jedoch nach einigen Tagen mit einer die obere Hälfte des Oberschenkels circulär einnehmenden Phlegmone wieder aufzusuchen. Derzeit 52 Tage p. p. Klopfende Schmerzen und anhaltend hohes Fieber.

---

17. 10. 1875. Klinik *Billroth*. Abdominal- und Vaginalbefund ergeben normale Verhältnisse. An der oberen Hälfte des r. Oberschenkels an vielen Stellen der ganzen Circumferenz oberflächliche Fluctuation. Temp. 399.

18. 10. Unter antiseptischen Cautelen an der inneren und hinteren Seite je eine 3 Ctm. lange in das Unterhautzellgewebe reichende Incision. 2 Liter gutartigen Eiters. Drainage. Verband.

31. 10. Sehr günstiger Wundverlauf bei täglichem Verbandwechsel. Seit 5 Tagen Borsalbe. Abgesehen von einigen subcutanen Infiltrationen geheilt entlassen.

11. Normale Geburt und Perimetritis nach 3 Tagen. Periphlebitis längs der r. Vena saph. Von hier aus subcutane Abscesse am Ober- und Unterschenkel. Incision, Drainage. Heilung in 8 Wochen.

W. R. 41 Jahre, zartes Individuum, mit nur mässig entwickeltem Pannic. adip.; bisher immer gesund mit Ausnahme zahlreicher Venenectasien an der r. untern Extremität, die nach der 2. Gravidität entstanden und bei den 5 darauf folgenden Schwangerschaften immer mehr zunahmen. Die nunmehr VIII. para gebar spontan am 31. I. 1876 in erster Schädellage, ein lebendes reifes Mädchen.

---

3. 2. Unter heftigem Fieber (39·5° C.) entwickelte sich eine rechtsseitige leichte Para- und Perimetritis. Meteorismus fehlt. Lochien normal. Kalte Ueberschläge; innerlich salicylsaures Natron.

4. 2. Symptome der Parametritis geschwunden; trotzdem Temp. 40·0° C. Kalte Einpackungen; innerlich salicylsaur. Natron.

10. 2. Röthung und Schwellung des ganzen rechten Unterschenkels; entsprechend dem Verlaufe der Vena saph. maj. eine bedeutende, der daselbst bestehenden Infiltration entsprechende Schmerzhaftigkeit. Oedem des Fusses. Constant hohe Temperaturen.

---

12. 2. Deutliche Fluctuation über dem die Venen der Vorderseite des Unterschenkels umgebenden Zellgewebe. Eine 3 Cm. lange, 3 Querfinger breit unter der Knieegelenkslinie beginnende Incision entleert reichlichen, geruchlosen Eiter.

15. 2. Neuerliche 3 Cm. lange Incision entsprechend der inneren Kante der Tibia. Parametrien frei, Uterus normal.

20. 2. Die Phlegmone breitet sich dem Verlaufe der Vena saph. entsprechend auch über den Oberschenkel aus. Transfer. an die Klinik *Billroth*.

21. 2. Von der ersten Incision aus findet man etwa 6 Cm. nach abwärts unterminirte Parthien. Eiter gutartig. An der Innenfläche des unteren

Drittels des Oberschenkels, an mehreren umschriebenen Stellen deutliche Fluctuation; ebenso unter dem Poupart'schen Bande ein 7—8 Cm. im Durchmesser haltender Abscess. Leistendrüsen nicht geschwellt. Temp. 38·9° C. Aus den unteren Abscessen wird durch 3 kurze Incisionen *übelriechender* Eiter entleert. Drainage; essigsaure Thonerde und feuchtwarme Einwicklungen.

22. 2. Pat. hat Appetit. Allgemeinbefinden gut, Temp. 38·0° C. Der Abscess unter dem Poupart'schen Bande durch eine 4 Cm. lange Incision gespalten. Gutartiger Eiter. Drainage.

23. 2. Eiterung mässig. Temp. normal.

10. 3. Zwei Incisionsöffnungen am Oberschenkel vernarbt, die Uebrigen der Vernarbung nahe.

20. 3. Die Incision oberhalb des Knie's vollständig geschlossen, unterhalb des Knie's in lebhafter Granulation.

27. 3. Pat. schon seit einigen Tagen ausser Bett, wird geheilt entlassen.

12. Normale Geburt. Endo- und Parametritis nach 24 Stunden. Phlebitis am r. Unterschenkel nach 14 Tagen; von hier aus subcutane Abscesse. Incision, Drainage. Heilung nach 11 Wochen.

G. Th. Gesunde, kräftige 22jähr. I. para. Am 15. 12. 1878 spont. normale Geburt eines 2800 Gr. schweren lebenden Mädchens in zweiter Schädellage.

Schon am 16. Temperaturanstieg bis 39·4; in den nächsten Tagen entwickelten sich trotz intrauteriner Carbolinjectionen immer mehr die Symptome einer Endometritis und bilateraler Parametritis. Natron salicyl. innerlich.

25. 12. Profuse Diarrhoen. Tannin, Salep, Chinin etc.

29. 12. Diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit entlang einzelner Venen an der Aussenseite des rechten Unterschenkels. Lochien nahezu normal. Parametranes Exsudat gering. Mässiges Fieber.

---

5. 1. 1880. Tranfer. an die Klinik *Dummreicher*. Fluctuation an der Aussenseite der r. Tibia. Eröffnung eines mehr wie 10 Cm. langen oberflächlich gelagerten Abscesses durch 2 Incisionen unter antiseptischen Cautelen.

20. 1. Reichliche Eitersecretion, doch nehmen die Kräfte der Pat. zu. Temperatur normal.

5. 2. Secretion gering. Die Drains werden entfernt.

20. 2. Incisionswunden geschlossen. Parametrien frei; bei starkem Druck keine Schmerzempfindung. Pat. verlässt das Bett. Oedem der rechten unt. Extremität.

25. 2. Massage; passive und active Bewegungen.

2. 3. Geheilt entlassen mit vollkommener Gebrauchsfähigkeit der Extremität. Das Tragen eines elastischen Schnürstrumpfes wird empfohlen.

13. Normale Geburt. Endometritis nach 2 Tagen. Phlebitis am r. Bein nach 9 Tagen. Subcutaner Abscess. Incision. Drainage. Heilung in 2 Monaten.

P. F. Gesunde 30jähr. V. p. Am 1. 3. 1879 spont. normale Geburt eines 3850 Gr. schweren lebenden Knaben in erster Schädellage.

Am 3. 3. erkrankte die Wöchnerin unter den Symptomen einer sehr leichten Endometritis, die erst am 7. 3. zu einem höheren Fieber (39·5) führte, worauf der Mutter das weitere Stillen des Kindes untersagt wurde.

10. 3. wurde Pat. an die Klinik *Dumreicher* mit einer über den ganzen rechten Unterschenkel und Fuss ausgedehnten, dem Verlaufe der oberflächlichen Venen folgenden Röthung und Schwellung transferirt. Abdominal-Befund normal. Mässiges Fieber.

13. 3. Die Entzündung hat sich auf den Oberschenkel, entlang der Vena saph. maj. fortgesetzt. Inguinaldrüsen sehr geschwellt. Hohes Fieber.

---

20. 3. Fluctuation an der Innenseite des Oberschenkels. Incision unter antiseptischen Cautelen und Entleerung geruchlosen Eiters in bedeutender Menge. Drainage. Pat. erholt sich, das Fieber wird mässiger.

28. 4. Die Extremität etwas atrophisch und schwächer, doch vollkommen gebrauchsfähig. Pat. wird geheilt entlassen.

---

14. Normale Geburt. Endo und- Parametritis nach 48 Stunden. Phlebitis an beiden Beinen nach 7 Tagen. — Davon ausgehend Vereiterung des tiefliegenden intermusculären Zellgewebes an beiden untern Extremitäten. Ausgedehnte Spaltungen und Drainage. Heilung nach 4½ Monaten.

K. R. kräftige 39jähr. IV. p. Am 6. 3. 1880 spontane normale Geburt eines lebenden, 2800 Gr. schweren Knaben in zweiter Schädellage.

---

8. 3. erkrankte die Wöchnerin an einer Endometritis und ausgedehnter linksseitiger Parametritis, deren Exsudat am 10. äusserlich nachweisbar war.

13. 3. Schwellung, Röthung mit starken Schmerzen am Unterschenkel, nach unten zu über das Sprunggelenk übergreifend, nach oben zu an das Kniegelenk reichend. Oedem des l. Oberschenkels. Hohes Fieber. Feuchte Wärme. — Hochlagerung.

16. 3. Transfer. an die Klinik *Dumreicher*.

17. 3. Status idem. Feuchte Wärme, Petit'scher Stiefel.

---

20. 3. Fluctuation an der Aussenseite der rechten Tibia.

3 Incisionen unter antiseptischen Cautelen je 3—4 Cm. lang; reichlicher geruchloser Eiter aus dem intermuscul. Bindegewebe. Feuchte Wärme. Temp.-Abfall.

30. 3. Eitersecretion vermindert, Fuss schwillt ab.

10. 4. Incisionswunden vernarbt.

20. 4. Rechter Unterschenkel und Fuss schwellen seit 15. 4. neuerdings an. Fluctuation. Drei Incisionen; gutartiger, reichlicher Eiter. Drainage.

30. 4. Eitersecretion minimal. Drainage bleibt weg. Seit 25. stechende Schmerzen in der linken Beckenhälfte und am linken Oberschenkel. Infiltrat längs der Vena saph. Hohe Temperatur.

10. 5. Fluctuation an der Aussenseite des linken Oberschenkels. Rechts Unterschenkel geheilt.

13. 5. Fluctuation an der Innenseite des Oberschenkels, 8 Cm. über dem Cond. int. Femoris. Vollständige Spaltung des Abscesses bis an das Lig. inter-musculare in tiefer Chloroformnarcose und antiseptischen Cautelen,

Irrigation der Wundhöhle mit 5 $^0/_0$ Carbollösung. Vereinigung der Wunde durch Knopfnähte. Drainage.

16. 5. Pat. erholt sich. Temp. normal. Grösster Theil der Abscesshöhle p. prim. int. geheilt.

17. 6. Die Incisionswunde theilweise vernarbt; das parametrische Exsudat geschwunden.

27. 7. Pat. wird mit vollkommener Gebrauchsfähigkeit beider unteren Extremitäten geheilt entlassen. [1])

E) Subcutane metastatische Phlegmone.

15. Geburtsverlauf und Puerperium unbekannt. Subcutane Phlegmone am r. Handrücken mit nachfolgender Abscedirung. In Folge mangelhafter Behandlung Steifigkeiten an Hand- und Fingergelenken. Heilung durch passive Bewegungen und Electricität.

K. H. 17jähr. I. p. 8 Tage nach der ausserhalb der Gebäranstalt am 19. 4. 1869 erfolgten Entbindung entstanden am r. Handrücken drei Abscesse, deren einer spontan durchbrach und 2 indicirt wurden. Seit ihrer Entbindung liegt Pat. beständig und zwar mit gebeugten Knien.

22. 7. 1869. Klinik *Billroth*.

An dem in einem sehr elenden Körperzustande aufgenommenen Individuum findet man am r. Handrücken 3 erbsengrosse, hochrothe, granulirende Substanzverluste. Active Beuge- und Streckbewegungen im Handgelenke, Abduction und Adduction, sowie sämmtliche Fingerbewegungen nur in sehr geringem Masse ausführbar. Passive Bewegungen ebenso beschränkt und nur unter Schmerzen ausführbar. Die Vorderarmmuskeln sehr atrophisch. Beide Kniegelenke im rechten Winkel fixirt. An jedem Troch. ein thalergrosser Decubitus. Electrisiren der Muskeln, wiederholte forcirte Bewegungen der Hand-, Finger- und Kniegelenke in der Narcose mit nachträglicher Fixirung durch Bandagen; später passive und active Bewegungen, ferner eine roborirende Diät führten bis 21. 3. 1870 zur vollständigen Heilung.

16. Normale Geburt. Endometritis in der ersten Woche. Phlegmone am r. Vorderarme nach 8 Tagen mit nachfolgender Vereiterung des Zellgewebes am Handrücken. Heilung nach 2 Monaten

W. S. Gesunde, sehr kräftige, starkknochige 40jähr. I. par. Am 21. 1. 1879, spontane, normale Geburt eines 3200 Gr. schweren lebenden Knaben in zweiter Schädellage.

Im Puerperium entwickelte sich eine mittelschwere Endometritis (blutig-eitrige Lochien), zu der am 19. 1. unter furibenden Delirien und Schüttelfrösten eine über den r. Vorderarm und die gleichseitige Hand ausgebreitete Phlegmone trat.

Nach der Transfer. der Pat. an die Abtheilung des Herrn Prim. *Zsigmondy* ging die entzündliche Infiltration am Vorderarm spontan zurück,

1) Hierher gehört noch Fall Nr. 33 (Gonitis suppurativa), in welchem Thrombose der Vena spermatica und saphena bestanden hat.

während an der Dorsalfläche der Hand ein gangraenöser Zerfall der Haut und des Unterhautzellgewebes im weiteren Umfange eintrat. Die nach Abtragung der gangraenösen Parthien mit Gypstheer behandelte Wundfläche reinigte sich schon am 2. 3.; ebenso wurden die Lochien normal.

13. 3. wurde Pat. mit einer frisch granulirenden, 4 Cm. langen, 5 Cm. breiten, oberflächlichen Wunde in gekräftigtem Zustande entlassen.

17. Normale Geburt. Endo- und Parametritis nach 4 Tagen. Vereiterung des subcutanen Zellgewebes am linken Unterschenkel nach 15 Tagen. Incision und Drainage. Heilung nach 4 Wochen.

K. J. Gesunde, kräftige, 28jähr. II. para. Am 15. 6. 1879 spontane, normale Geburt eines 3100 Gr. schweren, lebenden Mädchens in erster Schädellage.

Die am 19. 6. beginnende Endometritis und mässige Parametritis verlief sehr leicht, bei nur 4tägiger Temperatursteigerung. Am 30. entwickelte sich an der Vorderseite des linken Unterschenkels eine die Gelenksenden nur tangirende Zellgewebsentzündung, die am 3. 7. zur Abscessbildung führte.

Die an der Abtheilung des Herrn Prof. *Fr. Salzer* vorgenommene Incision und Drainage führte bis 13. 7. zur vollkommenen Heilung.

18. Spontane Geburt mit atonischer Blutung. Schwere Endo- und Parametritis. Vom 12. Tage an Entwicklung zahlreicher zum Theile sehr ausgedehnter subcutaner Abcesse am Stamme und an den Gliedmassen. Wiederholte Incisionen. Vollkommene Heilung nach 10 Wochen.

K. Th. Gesunde, 23jähr. I. p. — 6. 5. 1880 spontane Geburt eines 3050 Gr. schweren leb. Knaben in zweiter Schädellage. P. partum 600 Gr. betragende atonische Metrorrhagie, die auf Carbol- und Kaltwasserirrigation des Uterus stand.

Innerhalb der folgenden 18 Tage verlief eine schwere Endo- und Parametritis unter hohem Fieber. Die kräftige Pat. verfiel schon in der 2. Woche bedeutend, bekam unter wiederholten Schüttelfrösten leichten Icterus, und am 12. Tage p. p. eine über den l. Arm ausgedehnte Zellgewebsentzündung mit späterer Abscessbildung am Condyl. intern. humeri. Ein kleinerer oberflächlicher Abscess bildete sich an der Volarseite des rechten Zeigefingers. Da der Fall wegen des in der 3. Woche beginnenden Decubitus für eine Behandlung an einer geburtshilfl. Klinik nicht geeignet erschien, wurde er an die Klinik des Herrn *Prof. Dittel* transferirt.

24. 5. Incision der Abscesse. Carbolpastaverband.

In dem weiteren Verlaufe entwickelten sich nach und nach unter beständig hohem Fieber metastatische Abscesse am Dorsum man. sin., an der Innenfläche des Vorderarmes derselben Seite, an der Aussenseite der rechten Wade, und endlich ein ganz colossaler Abscess, der die ganze Rückseite der linken Thoraxhälfte einnimmt, indem er sackartig von der Spina scap. bis zur 10. Rippe zieht, von hier die Axillarlinie umgreifend bis in die Mammillarlinie reicht und sich hier zum Durchbruche vorbereitet.

Ein ebensolcher etwa kleinkindskopfgrosser Abscess in der Gegend des Kreuzbeins. Am 21. 6. wird der grosse Abscess vorne unter der Mamma eröffnet, tags darauf der am Kreuzbeine, nachdem früher schon die erwähnten kleineren Abscesse eröffnet worden waren. Carbolpasta. Druckverband. Ein-

wicklung des ganzen Thorax und des Beckens mit Flanellbinden. Die Pat. erholte sich sichtlich, da die Eiterung schon nach ein paar Tagen minimal wurde, und das Fieber schwand. Die Lochien wurden schon in den ersten Junitagen normal. Am 13. 7. konnte die Pat. vollkommen gesund und kräftig entlassen werden.

19. Normale Geburt. Schwere Endometritis nach 48 Stunden. Subcutane Zellgewebsvereiterungen am l. Vorderarme und in der l. Gesässgegend nach 9 Tagen. Mehrfache Spaltungen. Drainage. Heilung nach 2 Monaten.

W. K. Kleine, schwächlich gebaute, 20jähr. II. para. 24. 6. 1880 spontane normale Geburt eines 2900 Gr. schweren, lebenden Knaben in zweiter Schädellage.

Nach einer am 2. Tage p. p. beginnenden, sehr missfärbige und übelriechende Lochien producirenden Endometritis entstanden am 3. 7. gleichzeitig 2 metastatische Zellgewebsentzündungen; die eine in der Mitte des linken Vorderarms in Form einer spindelförmigen gerötheten Geschwulst, die zweite von dem linken Trochanter mit grosser Schnelligkeit über die ganze Gesässgegend sich ausbreitend.

Am 5. 7. wurde an der Dorsalseite des Vorderarmes oberhalb der Ulna incidirt und geruchloser Eiter entleert (Antiseptische Cautelen); desgleichen 3 andere grosse Abscesse in der Gesässgegend im Verlaufe des Juli. (Abtheilung des Herrn *Prim. Zsigmondy.*) Drainage und Druckverband. Pat. seit 9. 7. fieberfrei, erholte sich rasch.

12. 7. entstand ein neuer Abscess über dem r. Mall. int., der am 24. eröffnet wurde.

26. 8. Nach Heilung aller Wunden gesund entlassen.

20. Spontane Geburt. Endo- und Parametritis nach 48 Stunden. Subcutane Zellgewebsvereiterung an der linken untern Extremität nach 8 Tagen. Incision und Drainage. Heilung nach 41 Tagen.

N. A. Gesunde 27jähr. II. p. Am 16. 8. 1880 spontane Geburt eines 2900 Gr. schweren, lebenden Mädchens in abnorm. Mechanismus zweiter Schädellage.

---

2 Tage p. p. begann eine heftige Endo- und Parametritis, die mit den gewöhnlichen Symptomen verliefen. (Temp. 40. 4.) Am 24. 8. trat eine diffuse Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit über der l. Tuberositas tibiae auf und verbreitete sich innerhalb einer Woche über die Mitte des Unterschenkels und über das untere Drittel des Unterschenkels. 31. 8. Fluctuation am Condyl. ext. tibiae. Venen und Lymphgefässe am Oberschenkel frei.

4. 9. hatte die Fluctuation auch am Oberschenkel an Deutlichkeit gewonnen, ohne sich jedoch bei Druck auf den Unterschenkel fortzupflanzen.

Ballotement der Patella fehlt. Parametranes Exsudat noch vorhanden, doch in geringer Menge. Lochien blutig-eitrig, nicht übelriechend. Temp. seit 18. 8. zwischen 37.6 und 40.4 ohne ausgesprochenen Typus schwankend.

---

5. 9. Klinik *Billroth.*

Unter antiseptischen Cautelen werden am Ober- und Unterschenkel je eine 3 Cm. lange Incision angelegt und durch dieselbe eine reichliche Menge reinen geruchlosen Eiters aus dem subcutan gelegenen Zellgewebsabscess entleert. Drainage, antiseptischer Verband. Immobilisirung durch eine Schiene an der Beugeseite und Organtiubinde. Unter 2—3tägigem Verbandwechsel vollständige Heilung bis 26. 9.

F) **Tiefe** *(subfasciale, intermusculäre, periarticuläre)* **metastatische Phlegmonen.**

21. Normale Geburt. Endometritis nach 6 Tagen. Tiefe ausgedehnte Phlegmone am r. Arm nach 8 Tagen; periarticuläre Abscesse am Ellbogen. — Heilung nach 4 Monaten.

H. J. 28jähr. kleine, mässig genährte, gesunde III. para. Am 29. 5. 1879 spontan-normale Geburt eines 3350 Gr. schweren, lebenden Mädchens in erster Schädellage.

---

4. 6. Sehr missfärbiger übelriechender Ausfluss, Uterus nicht empfindlich, Parametrien frei, Meteorismus mässig. Hohes Fieber.

6. 6. Schwellung, Röthung, bedeutende Spannung der Haut der ganzen rechten oberen Extremität. Hochlagerung. Kälte.

8. 6. Die Entzündung hat sich auf den Vorderarm und das untere Drittel des Oberarm's beschränkt. Lochien normal, Uterus gut involvirt. Unterleib wenig aufgetrieben.

Abth. des H. Primar. *Zsigmondy.*

24. 6. Spontaner Durchbruch in der Mitte der Innenseite des Oberarm's und Entleerung bedeutender Eitermengen. Fluctuation am Cond. int. humeri.

30. 6. Incision des Abscesses, worauf Pat. sich etwas erholt.

10. 8. Protrahirter Wundverlauf. Schwellung des Armes fast geschwunden; die Wunde dem Cond. int. entsprechend noch Eiter secernirend. Pat. ist afebril, hat Appetit.

8. 9. Wunden vollkommen geschlossen. Vorübergehende Schmerzen und diffuse Schwellung des r. Schultergelenkes.

25. 9. Pat. wird geheilt entlassen.

---

22. Normale Geburt. Endometritis nach 48 Stunden. Intermusculäre Phlegmone des rechten Unterschenkels nach 9 Tagen. Incision, Drainage. Heilung in 48 Tagen.

F. F. Gesunde, 30jähr. I. p. — Am 5. 4. 1880 spontane, normale Geburt eines 3350 Gr. schweren, lebenden Mädchens in erster Schädellage.

---

10. 4. Seit 7. übelriechender, missfärbiger Ausfluss ohne Meteorismus. Abdomen frei. Atypisches Fieber bis 39·5 — Carbolsäureinj. in die Vagina; Natron salicyl. interne.

14. 4. Der r. Unterschenkel schwillt von der Mitte her gegen die benachbarten Gelenke diffus an. Die Haut wird oedem., roth und heiss. Bei Druck Schmerzen in der Tiefe.

21. 4. Die Schwellung hat sich über das Kniegelenk ausgedehnt; Fuss sehr oedematös. An 2 Stellen der Vorderfläche des Unterschenkels Fluctuation. Schmerzen im Kniegelenke, doch kann Knie- und Sprunggelenk frei bewegt werden. Schleimig-blutiger, nicht übelriechender Ausfluss. Uterus 2 Querfinger oberhalb der Symph., schlecht involvirt. Abdomen frei.

---

22. 4. Klinik *Billroth.* Unter antiseptischen Cautelen 2 etwa fingerlange, die Fascie durchtrennende Incisionen zu beiden Seiten der Crista tibiae. Gutartiger, dicker, mit necrotischen Gewebsfetzen durchsetzter Eiter. Drainage.

5. 5. Normale Wundheilung. Neuerdings phlegmonöse Schwellung am untern Drittel des r. Unterschenkels. Fluctuation in der Tiefe. Incision. Drainage.

15. 5. Wunden fast geheilt. Pat. auf kurze Zeit ausser Bett. Seit 14 Tagen kein Lochialfluss.

23. 5. Geheilt entlassen, mit vollkommener Gebrauchsfähigkeit der Extremität.

---

23. Normale Geburt. Endo- und Parametritis nach 24 Stunden. Tiefe Phlegmonen an beiden Armen und Beinen zwischen 4. und 9. Tage beginnend, zu ausgedehnten Abscedirungen führend. Wiederholte Incisionen und Drainage. Einseitige Pleuritis nach 23 Tagen. Heilung in 5 Monaten.

A. B. Gesunde, 25jähr. I. p. — Am 8. 4. 1880 spontane normale Geburt eines lebenden reifen Mädchens in erster Schädellage.

Am 9. 4. begann unter Temperaturerhöhung eine mässige Endometritis und rechtsseitige Parametritis.

12. 4. Hochgradige Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit des r. Vorderarmes. Hohes Fieber. Ung hydrarg. Hochlagerung.

13. 4. Der linke Vorderarm in gleicher Weise wie der r. erkrankt.

15. 4. Uterus 3 Cm. über der Symph. Lochien nicht übelriechend; parametranes Exsudat rechts nachweisbar.

16. 4. Beide Ellbogengelenke in Beugestellung fixirt, Streckung nur bis 120° möglich. Phlegmone am r. Unterschenkel.

17. 4. Blasenbildung an beiden Vorderarmen. (Eczema ex ung. hydrarg.) Bedeutendes Oed. des r. Fusses trotz Eis und Hochlagerung. Phlegmone des l. Unterschenkels.

20. 4. Schwellung, Röthung, Spannung und Schmerzhaftigkeit in beiden oberen Extremitäten in stetiger Zunahme; am r. Unterschenkel das Infiltrat auf die untere Parthie der oberflächlichen Wadenmusculatur beschränkt; am l. Unterschenkel die Entzündungserscheinungen nach und nach vollkommen geschwunden. Mässiges Fieber. Appetitlosigkeit.

26. 4. Deutliche Fluctuation an beiden Vorderarmen.

---

27. 4. Klinik *Billroth.* Je 2 unter antiseptischen Cautelen (ohne Spray) an beiden Armen ausgeführte Incisionen entleeren mässige Mengen von gutem Eiter, der dem intermuscul. Bindegewebe entquillt. Bedeutende subjective Erleichterung; Hochlagerung; Chinin interne, Wein etc.

29. 4. Röthung in der Umgebung der Wunden des l. Armes. Temp. 40·0° C.

1\. 5. Röthung verschwunden. Secretion mässig. Circumscripte rechtsseitige Pleuritis. Hohes anhaltendes Fieber. Täglicher Verbandwechsel.

7\. 5. Eiterung nimmt ab; Kürzung der Drains. Fluctuation am l. Olecranon. Pleurit. Dämpfung geringer. Pat. erholt sich.

8\. 5. Incision, Drainage, reichliche Eiterentleerung am Olecranon.

12\. 5. Die Abscesshöhlen schliessen sich rasch. Das Exsudat im r. Parametrium besteht jedoch unvermindert fort; ebenso ist das pleurale Exsudat noch nachweisbar. Dabei Schüttelfröste und Fieber bis 41·5, ohne dass Appetit und der sonstige Allgemeinzustand erheblich darunter leiden.

16\. 5. Rechter Arm fast geheilt. Starke Schwellung der bereits am 20. 4. erkrankten r. unt. Extremität.

17\. 5. Spaltung eines grossen Eiterherdes an der rechten Wade, 3 Incisionen, Drainage.

21\. 5. R. Vorderarm geheilt, am l. liegen noch die Drains. An dem r. Unterschenkel reichliche gutartige Eitersecretion. Tägliche Verbände. Pat. von den bedeutenden Eiterverlusten und dem anhaltenden Fieber etwas herabgekommen.

1\. 6. Eiterung hält an. Temperaturabfall. Pat. erholt sich.

3\. 6. L. Vorderarm geheilt.

13\. 6. Eine neue Incision vorne am r. Unterschenkel. Afebril seit 2.6.

23\. 6. Neues Infiltrat in der r. Kniekehle. Temp. 40·5. Feucht-warme Einwicklung.

12\. 7. Infiltrat in der Kniekehle vereitert. In der Narcose Spaltung und Drainage Mässiges Fieber. Pleur. Exsud. geschwunden.

31\. 7. Eröffnung und Drainage eines neuen, unter hohen Temp. entstandenen intermuscul. Abscesses in der r. Wade.

2\. 8. Pat. afebril. erholt sich. Parametrium frei.

16\. 8. Drains werden gekürzt. Allgemeinbefinden gut.

30\. 8. Entfernung der Drains; die Wunden granuliren lebhaft. Bewegungen sämmtlicher Extremitäten werden reactionslos vertragen.

5\. 9. Die in den letzten Tagen mit Arg. nitr.-Salbe behandelten Wunden verkleinert. Geheilt zum Landaufenthalte entlassen.

---

24. Normale Geburt. Nach 3 Tagen einfache Endometritis. Am 10. Tage entzündliche Infiltration der r. Wade mit nachfolgender Vereiterung der tiefen Musculatur. Incision. Drainage. Heilung nach 9 Wochen.

W. M. 27jähr. gesunde I. p. Am 6. 5. 1880 spontane normale Geburt eines 3850 Gr. schweren, lebenden Mädchens in zweiter Schädellage.

Am 9. 5. begann unter den gewöhnlichen Symptomen eine Endometritis, die ohne jede perimetritische oder parametrane Complication unter mässigen Temp. verlief.

15\. 5. Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit an der hinteren Seite des rechten Unterschenkels. Bedeutende Härte der infiltrirten Wadenmusculatur. Oedem des Fusses. Feuchte Wärme. Hochlagerung.

20\. 5. Status idem der erkrankten Extremität. Uterus gut involvirt, Parametrien frei, Lochien normal, Temp. normal.

---

4. 6. Unter antiseptischen Cautelen Eröffnung eines die Wadenmusculatur durchsetzenden Abscesses mit 3 Incisionen. Gutartiger reichlicher Eiter. Drainage.

14 6. Zweitägiger Verbandwechsel. Der Wundverlauf vollkommen aseptisch. Am 12. wurden die Drains entfernt; heute ist Alles bis auf die Hautwunden geschlossen. Die seit der Incision fieberfreie Pat. hat sich bedeutend erholt. Salbe mit Argent. nitricum.

24. 6. Die Incisionen überhäutet. Pat. kann das Bett noch nicht verlassen, da bei Gehbewegungen sehr bald Oedeme auftreten und die atrophische Extremität wenig Kraft besitzt. Passive Bewegungen.

10. 7. Geheilt mit completer Gebrauchsfähigkeit der erkrankten Extremität entlassen.

25. Normale Geburt. Endo- und Perimetritis nach 3 Tagen. Phlegmonöse Infiltration in der Tiefe der Musculatur am r. Vorderarm und r. Oberschenkel nach 13 resp. 19 Tagen. Abscessbildung. Incision und Drainage. Heilung nach ungefähr 10 Wochen.

St. M. 23jähr. gesunde I. p. — Am 20. 5. 1880 spontane normale Geburt eines 3150 Gr. schweren, lebenden Knaben in zweiter Schädellage.

---

23. 5. Beginn einer heftigen Peri- und Endometritis. Kälte, Carbolinjectionen. Natron, salicyl. Chinin.

2. 6. Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit über den ganzen Vorderarm, dessen Beugewinkel sichtbar infiltrirt. Hand oedematös. Anhaltend hohes Fieber. Hochlagerung. Kälte.

4. 6. Status idem der erkrankten Extremität. Die Schmerzen bei Anwendung der Kälte mässiger. Meteorismus bedeutend, Dämpfung zu beiden Seiten des schlecht involvirten, sehr empfindlichen Uterus. Erbrechen. Morph.; Eispillen.

8. 6. Diffuse Schwellung in der unteren Hälfte des r. Oberschenkels. Die peritonealen Symptome sind geschwunden. Lochien normal.

---

16. 6. Incision eines an der In enfläche des Oberschenkels gelegenen, subfascialen grossen Eiterherdes unter antiseptischen Cautelen. Drainage. Hochlagerung.

19. 6. Gegenincision an der Aussenseite und quere Drainage der Musculatur.

23. 6. Mässige Eitersecretion. Temperaturabfall.

26. 6. Die Entzündung des r. Vorderarmes ist auf einen oberhalb der Fascie gelegenen, apfelgrossen Abscess (mittleres Drittel der Beugeseite) reducirt. Incision und Drainage. Temp. normal.

28. 6. Das Drain am Oberschenkel entfernt.

29. 6. Eiterretention. Temp. 39·0; neuerliche Drainage bis in die Tiefe der Musculatur.

2. 7. Täglicher Verband der reichlichen Eitersecretion wegen.

4. 7. Der Abscess am Vorderarme geheilt. Die Drainage des Oberschenkels musste beibehalten werden, obwohl Pat. ihre Entlassung in die Privatpflege verlangte. Temperatur normal.

3. 11 Pat. ist nach einer mehrwöchentlichen Behandlung ausserhalb des Krankenhauses wieder vollkommen arbeitsfähig geworden.

26. Normale Geburt. Endometritis nach 2 Tagen. Periarticuläre eitrige Zellgewebs- und Muskelentzündung dem rechten Ellbogengelenke entsprechend nach 6 Tagen. Mehrfache Incisionen. Drainage. Heilung in 80 Tagen.

M. E gesunde, 28jähr. II. p. — Am 2. 7. 18_0 spontane normale Geburt eines 3650 Gr. schweren lebenden Mädchens in zweiter Schädellage.

Am 4. 7. begann eine durch sehr übelriechende, missfärbige Lochien ausgezeichnete Endometritis, zu der sich ohne weitere Complication des Beckenzellgewebes schon am 6. 7. eine Phlegmone des r. Unterarmes gesellte.

11. 7. Die Schwellung und Röthung des Vorderarmes erstreckt sich auch auf die unteren zwei Drittel des Oberarmes. Die Muskeln sind in sehr feste derbe Infiltrate verwandelt; Beweglichkeit des Ellbogengelenks beschränkt und schmerzhaft.

---

14. 7. Deutliche Fluctuation oberhalb der Beugemuskeln des Vorderarmes. Zwei 4 Cm. lange Incisionen bis in das intermuscul. Bindegewebe unter antiseptischen Cautelen. Reichlicher, gutartiger Eiter. Drainage. Hochlagerung.

19. 7. Bisher bei 2tägigem Verbandwechsel und normalem Wundverlaufe afebril; heute neuerdings 39·5.

27. 7. Wunden in der Heilung. Afebril seit einigen Tagen. Lochien schleimig-eiterig, nicht übelriechend. Pat. erholt sich. Neuerliche Fluctuation über der Tricepssehne und an der Dorsalseite des Vorderarmes. 3 Incisionen und Drainage.

31. 7. Die ersten Drains entfernt.

6. 8. Sämmtliche Wunden bei 2tägigem Verbandwechsel in bester Heilung. Pat. verlässt das Bett.

14. 8. Das letzte Drain entfernt.

19. 8. Nur eine Drainöffnung oberhalb der Tricepssehne noch nicht geschlossen.

20. 9. Im Ellbogengelenk maximale Streckung 120°, Beugung 75°, dazwischen unbehinderte, glatte Bewegung. Supination und Pronation etwas beschränkt. Spontan wird die Extremität in der Mittellage zwischen Pro- und Supination und rechtwinkelig im Ellbogengelenke fixirt. Massage und passive Bewegungen empfohlen. Auf Verlangen entlassen.

G) Gelenksmetastasen.

27. Normale Geburt. Pleuropneumonie nach 2 Wochen. Multiple Entzündungen der grossen Gelenke nach 4 Wochen. Tod an Lungengangraen nach 7½ Wochen.

A. C. Gesunde, blühende 16jähr. I. p. Am 22. 2. spontane normale Geburt eines 2900 Gr. schweren lebenden Mädchens in erster Schädellage.

Unter sehr mässigem Fieber verlief bis 8. 3. eine Endometritis, die wiederholt zu kleineren Metrorrhagien führte. Jeder andere path. Befund fehlte, bis am 9. 3. unter Schüttelfrost eine Pleuropneumonie im r. Unterlappen begann, die nach normalem Verlaufe am 17. zu regelmässiger Temp. führte. Am 21. traten bedeutende Schmerzen im r. Schulter- und Ellbogen-

gelenke bei gleichzeitiger Schwellung und hohem Fieber auf. Dieselben Entzündungserscheinungen begannen im Laufe der nächsten 10 Tage im l. Schulter- und Hüftgelenke; alle aber schwanden auf Anwendung von Kälte in wenigen Tagen, mit Ausnahme jener im l. Schultergelenke. Mit diesen Gelenksaffectionen gleichzeitig entstand rechts ein pleurales Exsudat; neue pneumonische Herde entwickelten sich unter wiederholten Schüttelfrösten.

Am 10. 4. wurde das Sputum bräunlich missfärbig, aashaft riechend, so dass der Uebergang in Lungengangrän ausser Zweifel stand. Der am 30. 3. beginnende Decubitus in der Kreuzbeingegend vergrösserte sich nach allen Richtungen sehr rasch. In diesem Zustande wurde Pat. am 11. 4. an die Klinik *Duchek* transferirt, wo sie am 16. d. M. starb.

Sectionsbefund:

Aeltere eitrige Pleuritis rechts, mit etwa 300 Kcm. Exsudat.

Circumscripte Gangraen im Unterlappen der rechten Lunge mit Eröffnung des Gangraenherdes in das Pleuracavum und Communication desselben mit Bronchien. Frische lobuläre Pneumonie im rechten und linken Unterlappen.

Chronische Arthritis leichten Grades im linken Schultergelenke.

Maciditas uteri post. partum. universelle Anaemie.

(Protrahirte Pyaemie.)

---

28. Normale Geburt. Anscheinend physiologisches Puerperium. Nach 2 Wochen Entzündung des r. Schultergelenkes mit spontaner Resorption des Exsudates. Heilung in 67 Tagen.

H. F. Gesunde 21jähr. I. p. — Am 31. 3. 1872 in zweiter Schädellage spontane normale Geburt eines lebenden reifen Kindes.

---

10. 4. gesund in die Findelanstalt entlassen und daselbst als Amme in Verwendung gezogen. 2 Wochen später traten sich stetig steigernde Schmerzen im rechten Schultergelenke auf, so dass Pat. die leisesten Bewegungen vermeiden musste; gleichzeitig bedeutende Schwellung.

22. 4. transfer. nach Zm. 83 des k. k. allg. Krankenhauses, wo Pat. bei hohem Fieber (Temp. 40·2) 8 Tage verblieb. Absolute Ruhe des erkrankten Gelenkes; Eisblase. Chinin innerlich.

---

1. 5. Klinik *Billroth.* Pat. sehr blass; Kräftezustand reducirt. Das rechte Schultergelenk bei der leisesten Bewegung sehr empfindlich. Die Scapula geht bei pass. Bewegungen mit. Druck nur entlang der Tricepssehne schmerzhaft. Temp. 39·6. Ruhe. Eisblase.

10. 5. Obwohl die Schmerzen bei Berührung grösser wie früher und auch die Rückseite des Gelenkes bei Druck empfindlich, so ist Pat. doch seit der Aufnahme fieberfrei.

21. 5. Pass. Bewegungen erzeugen nur mehr geringe Schmerzen, ebenso Druck in der Gelenksgegend. Die Eisblase wird entfernt.

29. 5. Active und passive Bewegungen beschränkt. Die Schultermusculatur atrophisch. Pass. Bewegungen; Faradisat. der Schultergegend.

7. 6. Entlassung bei guter activer Beweglichkeit und gekräftigter Musculatur.

29. Normale Geburt. Leichter Puerperalprocess (?). Nach 5 Tagen (?) linksseitige Ellbogengelenksentzündung. Ruhe und Eisbehandlung. Vollständige Resorption in $1^1/_2$ Monaten. Restitutio ad integrum.

St. A. Gesunde, 26jähr. II. p. Spontane normale Geburt eines 5 Pfund, 16 Loth schweren lebenden Mädchens in erster Schädellage am 14. 1. 1872.

Die Wöchnerin erkrankte 5 Tage p. p. an einer linksseitigen Ellbogengelenks-Entzündung. Angaben über die puerperalen Verhältnisse fehlen, doch wurde die Arthritis nachträglich als puerperal bezeichnet, so dass eine gleichzeitige Wochenbettserkrankung mit Sicherheit angenommen werden kann. Pat. verlangte die Entlassung aus der Gebäranstalt am 24. 1., kam jedoch am 29. d. M. an die Klinik *Billroth* zur neuerlichen Aufnahme.

---

29. 1. Linker Vorder- und Oberarm, insbesondere in der Ellbogengelenksgegend bedeutend geschwellt, die Haut in zarten Falten, so dass eine bereits eingetretene Abnahme der Schwellung angenommen werden kann. Berührung, namentlich in der Nähe des Ellbogens höchst schmerzhaft, ebenso Bewegungen. Lochien normal, Uterus gut contrahirt, beweglich, Parametrien frei. Temp. 39·0° C. Ruhe des Gelenks; örtlich Eisblase.

30. 1. Stat. idem. mit Ausnahme eines leichten Bronchialcatarrhs.

4. 2. Die Schwellung geringer, die Schmerzen weniger intensiv. Bisherige Temperaturen circa bis 36·6 abfallend, hingegen allabendlich Exacerbationen, im Maximum bis 39·3° C.

12. 2. Schwellung und Schmerzen in continuirlicher Abnahme, das Fieber geschwunden seit dem 5. d. M.

28. 2. Die Extremität ist in ihrer ganzen Ausdehnung von normalem Ansehen. Beugung, Streckung, Pro- und Supination ohne Schmerzhaftigkeit activ, doch in etwas beschränktem Masse ausführbar.

25. 3. 1877. Bei der heutigen Vorstellung wird eine vollständige Restitutio ad integr. in Bezug auf Form, Beweglichkeit und Kraft constatirt.

---

30. Normale Geburt bei engem Becken. Endo- und Perimetritis nach 3 Tagen. Vorübergehende Gelenksentzündung im r. Ellbogen; Vereiterung des l. Ellbogengelenks mit eitriger Periostitis. Incision, Drainage. Heilung mit Anchylose in 12 Wochen.

E. M. Gesunde, kräftige 28jähr. II. p. Die Geburt des 1. frühgeborenen Kindes verlief spontan; ebenso am 6. 11. 1879 die normale Geburt eines 3450 Gr. schweren lebenden Knaben trotz eines trichterförmigen Beckens mit einer Verkürzung des queren Durchmessers des Beckenausganges um 2 Cm. Geburtsdauer nur 7 Stunden. Schädel sehr compressibel.

Am 9. 11. trat eine fulminante Endo- und Perimetritis mit sehr missfärbigen, übelriechenden Lochien, bedeutendem Meteorismus, Schüttelfrösten und Temp. bis 41·0° C. (4. Tag p. p.) auf. Schon am 12. 11. entwickelte sich ein entzündliches Infiltrat periarticulär am l. Ellbogengelenke, dem am 15. ein ähnliches, nur weniger umfangreiches am r. Ellbogengelenke folgte. Inzwischen wurden bei der von den Schüttelfrösten trotz häufiger und grosser Chinindosen sehr herabgekommenen, anaemischen und leicht icterischen Pat. die Schmerzen in beiden Gelenken so bedeutend, dass fast täglich Morph. inj. nothwendig wurden.

22. 11. Urticaria über Stamm und Extremitäten bei Temperaturabfall bis 37·5. Peritoneale Symptome schwinden; desgleichen weicht das Infiltrat um das r. Ellbogengelenk. Die schon sehr schwere Prognose scheint sich etwas günstiger zu stellen.

28. 11. Fluctuation über dem l. Elbogengelenke. Schmerzen andauernd sehr heftig. Albuminurie. Uterus vergrössert über der Symphyse nach r. fixirt durch Exsudatmassen. Lochien blutig serös, leicht übelriechend. In der Temp. regelmässige Morgenremissionen; Abends nur am 27. 40·0° C.

---

29. 11. Klinik *Billroth*.

In tiefer Narcose und unter antiseptischen Cautelen werden 3 bis an den Knochen führende Incisionen gemacht. Es entleeren sich aus dem zum Theile intermusculären, zum Theile periostalen Abscesse etwa 200 Gr. leicht zersetzten Eiters. Das Periost weithin vom Humerus abgehoben, die Ellbogengelenkskapsel an der Beugeseite zum Theil zerstört, das Gelenk eröffnet und mit Eiter erfüllt. Irrigation mit 5% Carbollösung. Ausgedehnte Drainage der Gelenkes und des periostalen Abscesses. Antiseptischer Verband. Wegen der zu fürchtenden Carbolintoxitation Natr. sulfur. und Acid. sulfur. $\overline{aa}$ 5·0 : 400 Wasser per rectum.

30. 11. Pat. fieberfrei. Verband blutig durchtränkt. Schmerzen geschwunden.

6. 12. Unter täglichem Verbandwechsel hat sich das anfänglich reichliche, blutig-seröse Secret sehr vermindert. Anschwellung um das Gelenk schwindet sichtlich. Pat. constant ohne Fieber. Uterus normal.

16. 12. Gefensteter Gyps-Organtinverband, welcher das Ellbogengelenk im spitzen Winkel fixirt, Secretion sehr gering. Temp. normal. Icterus geschwunden; im Harn noch geringe Mengen Eiweiss. Allgemeinbefinden befriedigend.

11. 1. Nachdem die Wunden bis auf die Drainöffnungen geschlossen, wird versucht durch passive Bewegungen die Beweglichkeit des Gelenkes zu erhalten. Täglich lauwarmes Armbad.

29. 1. Pat. geheilt entlassen. Trotz aller Bemühungen gelang es nicht das Ellbogengelenk beweglich zu erhalten. Dasselbe ist im Winkel von 80° zwischen Supination und Pronation fixirt. Die umgebenden Weichtheile sind fast ganz abgeschwollen. Kräftezustand vortrefflich.

---

31. Normale Geburt. Puerperium unbekannt. Suppurative Gonitis nach 8 Tagen. Eröffnung des Kniegelenks. Heilung nach 5 Wochen mit zurückbleibender Contractur im Knie. Nachträgliche Streckung; mit sehr beschränkter Beweglichkeit geheilt.

K. E. 32 Jahre. Die Pat. erkrankte vor 1 Jahre am 8. Tage nach einer normalen Geburt an einer linksseitigen eitrigen Kniegelenksentzündung; unter hohem Fieber und heftigen Schmerzen kam es zu einem colossalen Empyem, welches nach 8 Tagen unter Anwendung eines Aetzpflasters (!) am Condyl. int. femoris zum Durchbruche gelangte.

Nach einer 4wöchentlichen Eitersecretion schloss sich die Fistel, doch blieb das Knie gebeugt und steif. Der Gebrauch der Pystianer-Thermen hatte keinen Erfolg.

---

5. 4. 1877. Klinik *Billroth*. — Bei der kräftig gebauten, gesund aussehenden und gut genährten Frau ist das l. Knie im Winkel von 115°

gebeugt und nur mit Gewalt um einige Grade beweglich. An den Knochen ist keine auffällige Veränderung. Patella fixirt. Gewichts-Extension bis 10 Pfunde bessert die Winkelstellung um 10° innerhalb 16 Tage, eine weitere Verbesserung konnte nicht erreicht werden; daher wurde am 25. 4. in Narcose die gewaltsame Streckung vorgenommen, und das Knie durch einen Gypsverband fixirt. 26. 5. Kniegelenk im geraden Winkel fixirt, nur innerhalb 10° beweglich. Die Pat. konnte am 7. 6. mit einem Stützapparate (für das Kniegelenk) geheilt entlassen werden.

---

32. Zwillingsgeburt mit Kunsthilfe. Atonische Blutung. Endo- und Parametritis nach 24 Stunden. Serös-eitrige Gonitis nach 11 Tagen. Eröffnung und Drainage des Kniegelenkes. Heilung mit beweglichem Gelenke in 11½ Wochen.

H. J. Gesunde 28jähr. III. p. Am 19. 12. 1879 Zwillinge. Die erste Frucht ein 2300 Gr. schweres, 45 Cm. langes, lebendes Mädchen spontan in Steisslage; die zweite Frucht ein 2400 Gr. schw., 48 Cm. langer, lebender Knabe in Schädellage nach man. Reposition der neben Kopf prolabirten linken Hand. Einfache Placenta, 2 Chorien. Post partum trat eine bedeutende atonische Blutung auf; Secale und Kaltwasserirrigation des Uterus und der Vagina führten zur Stillung derselben.

Schon am 20. 12. stieg morgens die Temp. (39·6° C.) und erreichte bei atypischen Morgenremissionen in den folgenden Abenden 40·4—40·6. — Gleichzeitig entwickelte sich in sehr acuter Weise das Bild einer puerp. Endometritis und Parametritis dextra. Am 11. Tage (31. 12.) trat Schwellung und Schmerzhaftigkeit in der Gegend des r. Knies auf, welche Erscheinungen über Nacht an Intensität so bedeutend zunahmen, dass am 1. 1. 1880 bereits innerhalb des Gelenkes Exsudat nachgewiesen werden konnte. Fixirung des Gelenkes, Einreibungen mit Ung. hydrarg. c. opio. Morph. inject. subcutan, Natron salicyl. interne.

12. 1. Am Kreuzbeine entwickelte sich in den letzten 4 Tagen ein apfelgrosser Abscess. Decubitus. Der Zustand ist im Uebrigen nahezu derselbe wie vor 2 Wochen. Exsudat im Parametr. und im Kniegelenke sind in gleicher Menge, ebenso wenig hat die Schmerzhaftigkeit abgenommen: der schlecht involvirte Uterus reicht 3 Querfinger breit über die Symphyse. Die Abendtemp. mit wenigen Ausnahmen in der früheren Höhe.

Die sehr schwache, abgemagerte anaemische Pat. wird zur chirurg. Behandlung an die Klinik *Billroth* transferirt, wo sogleich der am Kreuzbein befindliche Abscess unter *Lister's* Cautelen eröffnet und drainirt wird.

13. 1. In tiefer Narcose und unter antiseptischen Cautelen Eröffnung des r. Kniegelenkes durch einen 5 Cm. langen Längsschnitt an der Aussenseite der Patella. Entleerung einer mässigen Menge serösen geruchlosen Eiters. Drainage. Antiseptischer Verband.

19. 1. Seit der Eröffnung des Kniegelenkes stieg die Temp. nur einmal bis 38·0° C. Der noch vergrösserte Uterus ist durch das Exsudat nach rechts verschoben und fixirt; dabei sind die Lochien unter Vaginalirrigation mit 2% Carbollösung normal geworden. Auch der in der Kreuzbeingegend befindliche Abscess ist in voller Heilung. Der Verband des Kniegelenkes wird wegen der reichlichen Secretion täglich erneuert. Das Allgemeinbefinden bessert sich seitdem sichtlich; Appetit in bedeutender Zunahme.

26. 1. Da Pat. fieberfrei ist, und keine Secretion besteht, wird das Drainrohr aus dem Gelenke entfernt, der antiseptische Verband jedoch fortgesetzt. Pat. erholt sich sichtlich mit jedem Tage.

8. 2. Die Wunde am Knie geheilt. Doch ist die ganze rechte untere Extremität oedematös geschwellt. Fluctuation fehlt überall. Bei der geringsten Bewegung des Kniegelenkes die heftigsten Schmerzensäusserungen. Feuchtwarme Ueberschläge. In der roborirenden Diät wird fortgefahren.

12. 2. Bepinselung des Gelenkes mit Jodtinctur und Einwicklungen mit nassen Leinenbinden.

15. 2. Massage und passive Bewegungen sind sehr schmerzhaft. Die Kniegelenkskapsel namhaft verdickt. Exsudat im Parametrium fast nicht nachweisbar.

16. 2. Electricität, Massage, active und passive Bewegungen; erster Gehversuch mit Krücken.

20. 2. Auf Krücken kann Pat. gut gehen, doch vermeidet sie ängstlich jede Bewegung im Kniegelenke. Passive Bewegungen und Massage werden fleissig fortgesetzt.

10. 3. Mit gut beweglichem Kniegelenke wird Pat. geheilt entlassen.

---

33. Normale Geburt. Endo- und Parametritis. Oophoritis. Thrombose der V. spermatica und saphena d. — Gonitis suppurativa dextra. Incision und wiederholte Drainage. Lungenembolie und fibrinös-eitrige Pleuritis. Tod nach 8 Wochen.

K. C. Nach einer Ende März 1880 erfolgten spont., normalen Entbindung erkrankte die früher gesunde 41jähr. Multipara an einer leichten Endometritis, zu der sich am 6. Tage p. p. eine Anschwellung des r. Beins gesellte. Vorwiegend waren Schwellung und Schmerzhaftigkeit in der Kniegelenksgegend localisirt.

---

11. 4. 1880. Klinik *Billroth.*

Die sehr anaemische, leicht icterische Pat. zeigt im Allgemeinen den der 3. Woche entsprechenden Befund von Seite des Uterus und der Lochien. Nur im r. Parametrium ist eine etwas vermehrte Resistenz und Empfindlichkeit. Die andern inneren Organe normal. Das rechte Bein in toto etwas geschwellt; das Knie im stumpfen Winkel fixirt, beträchtlich angeschwollen, bei Druck- und Bewegungsversuchen ausserordentlich schmerzhaft. Ballotement der Patella. Abendtemp. 39.0.

---

13. 4. In der Chloroformnarcose und unter antiseptischen Cautelen wird durch eine 3 Cm. lange Incision an der Innenseite der Patella eine grosse Menge dünnflüssigen geruchlosen Eiters entleert. Drainage, Irrigation mit $2\frac{1}{2}\%$ Carbollösung. Antiseptischer Verband. Fixation des Gelenks. Innerlich Chinin und Roborantien.

21. 4. Die nach der Eröffnung des Gelenkes fieberfreie Pat. zeigt seit 4 Tagen wieder hohe Abendtemperaturen. Eitersecretion sehr reichlich. Täglicher Verbandwechsel. Hinter dem Cond. int. femoris ist einer dem Kniegelenke angehörender abgeschlossener Abscess nachweisbar. Neuerliche Incision und Drainage.

29. 4. Mässiges, anhaltendes Fieber. Die profuse Eitersecretion besteht fort, die Incisionswunden stets von einem fibrinösen Belag überkleidet. Dabei nimmt das Oedem der ganzen Extremität, insbesondere des

Oberschenkels continuirlich zu. Allgemeinbefinden zeigt keine Besserung, indem der Icterus intensiver wird, die Appetitlosigkeit anhält.

9. 5. Abermalige Incision eines an der Aussenseite des Oberschenkels, oberhalb des Kniegelenks gelegenen periostalen Abscesses. Allgemeinbefinden schlechter.

12. 5. Pat. hochgradig icterisch; beständig hohes Fieber (bis 40·0). Incisionswunden trocken, graulich belegt. Secretion gering. Schwellung des Oberschenkels zunehmend, an demselben längs der grossen Gefässe auffallende Druckempfindlichkeit. Rechts pleuritisches Exsudat. Subjectiv relatives Wohlbefinden.

13. 5. Bei zunehmenden Icterus und Verfall der Kräfte stirbt Pat. ohne weitere neue Symptome.

Obductionsbefund: Rechtsseitige fibrinöseitrige Pleuritis, Embolie des r. Unterlappens; acuter Milztumor. Eitrige rechtsseitige Oophoritis und catarrh. Endometritis. Thrombose der Vena saph. und sperm. dextra. Eitrige Gonitis derselben Seite. Pyaemie.

H) Metastatische Thyreoiditis.

34. Normale Geburt. Endometritis nach 4 Tagen. Thyreoiditis mit Abscedirung. Endresultat unbekannt.

G. J. Gesunde 27jähr. III. p. Am 6. 3. 1879 in erster Schädellage spont., normale Geburt eines 3400 Gr. schweren lebenden Mädchens.

Am 10. 3. Beginn einer mittelschweren Endometritis mit den gewöhnlichen Symptomen. Die Mutter konnte ihr Kind noch bis 13. d. M. stillen.

14. 3. Der Mittellappen der früher ganz normalen, derzeit in ihrem ganzen Umfange vergrösserten Schilddrüse zu einem kleinapfelgrossen Tumor angeschwollen. Die Haut darüber intensiv geröthet; fortwährend bedeutende Schmerzen, mässige Schlingbeschwerden und Heiserkeit; dabei der Pharynx nur stärker geröthet. Anhaltend hohes Fieber. Oertlich Eisüberschläge; Natr. salicyl. und Chinin innerlich.

27. 3. Dem Mittellappen entsprechend Fluctuation. Seit 4 Tagen bedeutende Fieberremission; Lochial-Fluss normal. Eisüberschläge sistirt und durch feuchte Wärme ersetzt.

4. 4. Die seit 8 Tagen fieberfreie Pat. wird bei normalem Abdominal- und Genitalbefunde entlassen, nachdem sie die Eröffnung des Abscesses hartnäckig verweigert. Schlingbeschwerden und Heiserkeit seit dem Auftreten der Fluctuation geschwunden. Weiterer Verlauf unbekannt.

---

35. Spontane Geburt mit Episiotomie. Endometritis nach 48 Stunden. Strumitis nach 6 Tagen mit späterer Abscessbildung. Incision, Drainage. Heilung nach 6 Wochen.

B. J. Gesunde, 34jähr. II. p. Am 7. 3. 1879 mit Ausnahme einer nachträglich mit Catgutnähten vereinigten Episiotomie-Wunde spontane normale Geburt eines 4100 Gr. schweren, lebenden Knaben in zweiter Schädellage.

---

9. 3. beginnende Endometritis mit der gewöhnlichen Symptomengruppe.

13. 3. Schwellung der schon seit einigen Jahren vergrösserten Schilddrüse in ihrem ganzen Umfange; Mittellappen stark vorgewölbt, die Haut

darüber intensiv geröthet. Spontan und bei Druck sehr schmerzhaft. Schlingbeschwerden. Heiserkeit. Kälte örtlich; Natr. salicyl interne.

---

29. 3. Mit deutlicher über den ganzen Mittellappen ausgedehnter oberflächlicher Fluctuation an die Klinik *Dumreicher* transferirt. Daselbst unter antiseptischen Cautelen Eröffnung des im periglandulären Zellgewebe ausgebreiteten Abscesses. Drainage.

17. 4. Mit geheilter Wunde entlassen. Uterus und Adrexa normal.

Unter den beschriebenen 35 Fällen finden sich: 2 ausgedehnte Beckenphlegmonen (Nr. 1 und 2), 2 Fälle von phlegmonösen Erysipel (Nr. 3 und 4), 3 Fälle von Entzündung des Schleimbeutels über dem Trochanter (Nr. 4—7),[1]) und 7 Fälle von Phlegmonen, welche durch eine direct fortgeleitete Lymphangoitis oder Phlebitis bedingt waren (Nr. 8—14); ferner 21 Fälle von rein metastatischen Processen, u. z. 6 subcutane Phlegmonen (Nr. 15—20), 6 Fälle von tiefen (subfascialen, intermusculären und periarticulären) Vereiterungen (Nr. 21 bis 26), 7 Fälle von Gelenksmetastasen (Nr. 27—33) und 2 Fälle von metastatischer Thyreoiditis (Nr. 34 und 35).

Von diesen 35 Fällen sind nur 2 letal verlaufen. Der eine betrifft den bereits anfänglich erwähnten Fall von Kniegelenksvereiterung, welche noch mit Oophoritis, Thrombose der V. spermatica und saphena, sowie mit Lungenembolie complicirt war (Nr. 33); in dem anderen (Nr. 27) war nach 8 Wochen der Tod durch Lungengangraen eingetreten, nachdem multiple Gelenksmetastasen auf dem Wege der Spontanresorption fast vollständig geschwunden waren. Ausser diesen 2 complicirten Fällen sind also alle anderen günstig verlaufen, was gewiss als ein überaus günstiges Resultat angesehen werden muss. Unser Material liefert daher einen deutlichen Beweis für die relative Gutartigkeit aller hier aufgenommenen Formen von puerperalen Processen; indessen gestattet es doch keine statistische Verwerthung, da die Fälle zum Theil aus zufälligen Gründen zusammengekommen sind, also keiner fortlaufenden und zusammenhängenden Beobachtungsreihe entsprechen.

Die ersten 14 Fälle weichen in ihrem Verlaufe und Ausgange nicht wesentlich von den verschiedenartigen phlegmonösen Processen ab, welche auch ausserhalb des Puerperium's in der chirurgischen Praxis vorkommen. Es gehört ja zur Regel, dass diese Processe begrenzt bleiben und in Genesung enden, wenn nur frühzeitig genug eine correcte chirurgische Behandlung platzgreift. Weit interessanter müssen

---

1) Diese typischen Fälle von *Bursitis* über dem Trochanter könnten leicht als Metastasen aufgefasst werden; es liegt jedoch viel näher dieselben unter die Entzündungsprocesse, welche direct von dem benachbarten äusseren Genitale ausgehen, einzureihen, daher sie nicht unter den Metastasen geführt sind.

uns dagegen die Fälle von *reinen Metastasen* sein, welche sich durch ihren günstigen Verlauf so wesentlich von der nicht puerperalen traumatischen Form der Pyohaemie unterscheiden. Viele Fragen von rein wissenschaftlichem Interesse drängen sich uns bei der Vergleichung dieser zwei so gleichartig scheinenden Processe auf; Fragen, auf welche man von vorne herein meist kaum mit Hypothesen antworten kann.

Sind in beiden Fällen die mechanischen Vorgänge beim Transport der Infectionsstoffe durch den grossen und kleinen Kreislauf dieselben? Handelt es sich vielleicht um eine rein chemische Differenz der Infectionsstoffe oder, wenn wir uns den modernen Anschauungen anpassen, sind es wesentlich verschiedene oder mindestens verschieden lebensfähige Spaltpilzformen, welche die Differenz bedingen? Ist vielleicht der mütterliche Organismus jenen Noxen gegenüber widerstandsfähiger? Darüber kann doch kein Zweifel bestehen, dass der erkrankte Uterus zur puerperalen Pyohaemie in demselben pathogenetischen Verhältnisse steht, wie irgend eine Wunde am Rumpfe und an den Extremitäten zur traumatischen Pyohaemie. Die im Uterus gebildete Wundfläche sowie die bei jeder normalen Geburt, insbesondere bei Erstgebärenden an den Genitalien entstandenen Verletzungen geben für eine Infection bekannter Massen reichliche Gelegenheit. Der grösste Theil der puerperalen Erkrankungen hat seinen Ausgangspunkt in diesen fast zur Norm gehörigen Laesionen; nur eine kleine Anzahl der Fälle dürfte auf ausgedehntere traumatische Entzündungsprocesse zurückzuführen sein. Zu diesen zählen in erster Reihe die bei vielen künstlich beendigten Geburten unvermeidlichen Quetschungen des Cervix, der Vagina, des Beckenzellgewebes u. s. w.; in anderen Fällen dürfte als praedisponirendes Trauma für die Adnexa und Ligamente des Uterus eine rasche oft wiederholte Zerrung und Spannung gelten, wie sie bei langer Geburtsdauer mit Wehenanomalien oder bei grosser Unruhe und häufigem, plötzlichem Lagewechsel der Gebärenden unvermeidlich sind.

Durch diese Betrachtungen liesse sich nun leicht die Annahme rechtfertigen, dass die puerperale Pyohaemie eigentlich auch eine traumatische Erkrankung, und somit vollkommen identisch mit der nicht puerperalen Form ist. Indessen lassen sich selbst für den Fall, dass wir nur die physiologischen Läsionen des Uterus als Eingangspforten für den Infectionsstoff ansehen, Momente geltend machen, welche eine Differenz im Zustandekommen der Infection wenigstens zum Theil erklären könnten. Jede anderweitige Verletzung trifft die Gewebe in einem sozusagen unvorbereiteten Zustande; dieselben bedürfen erst einiger Zeit um sich auf eine Höhe des Stoffwechsels

aufzuschwingen, welche erforderlich ist, um die nöthige Reaction einzuleiten. Der puerperale Uterus hingegen befindet sich im Culminationspuncte seiner Entwicklung. Der äusserst energische Stoffwechsel vollendet innerhalb weniger Wochen die Involution des Organs, eine Leistung, welcher wohl keine traumatische Reaction nur annähernd gleichkommt. Es wäre verständlich, dass unter diesen Verhältnissen die Invasion von Infectionskeimen erschwert ist; vielleicht werden dadurch sonst gefährliche Infectionsstoffe so weit abgeschwächt, dass sie nur zu relativ gutartigen Metastasen führen können. Vielleicht spielen auch rein mechanische Momente eine grosse Rolle, als: die Contraction des uterinen Muskelapparates, wodurch ein weites Klaffen der Venenlumina verhindert oder erschwert wird, die frühzeitige Obliteration vieler grosser Venen, und andere Momente, welche den Eintritt von grösseren inficirenden Partikeln in die Venen mechanisch erschweren könnten.

Einzelne der puerperalen Metastasen lassen eine Analogie mit relativ gutartigen Metastasen nach andern Erkrankungen vermuthen; so z. B. die Formen von seröser puerperaler Gelenksentzündung (vergl. Nr. 27, 28, 29) mit den gonorrhoischen Metastasen. Ob diese Processe wirklich analog sind, dafür fehlen uns wohl sichere Anhaltspuncte.

Wir müssen es uns versagen auf derlei theoretische Betrachtungen, so interessant dieselben auch sein mögen, näher einzugehen, und wollen uns zunächst einigen practischen Folgerungen, welche sich aus unseren Fällen in *aetiologischer* Richtung ergeben, zuwenden.

Vergleichen wir die spontan verlaufenen mit den operativ beendigten Fällen, so ergibt sich, dass die grösseren während der Geburt vorgenommenen operativen Eingriffe, wie sich aus unseren allerdings kleinen Zahlen ergibt, die Gefahr der pyohaemischen Infection nicht erhöhen; es sind unter den angeführten Fällen nur 2, in welchen operativ s. p. eingeschritten wurde. Ebenso bedingen die Rupturen des Perineum's und die zur Erhaltung derselben ausgeführten Episiotomien, wenn die Wunden nur exact vereinigt und nach den allgemeinen Regeln von Infection geschützt werden, keine grössere Gefahr. Unter unseren Fällen finden wir 2 Dammverletzungen und 1 Episiotomie. Leider gelingt der Schutz vor Infection nicht immer, so dass zu Zeiten, in welchen Epidemien oder Endemien herrschen, gerade die perniciösesten Fälle von Schleimhaut — und oberflächlichem Haut-Erysipel von Dammverletzungen ihren Ausgang nehmen. Die grosse Mehrzahl (26) der Erkrankungen folgte auf einen spontanen, normalen Geburtsverlauf am Ende der Gravidität; nur im ersten Falle (Fall Nr. 1) war ein Abortus im 7. Lunarmonate vorausgegangen,

so dass auch der Abortus in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen bei anderen puerperalen Erkrankungen kein praedisponirendes Moment abgeben dürfte.

Bekanntlich folgen auf bedeutendere, während oder nach der Geburt auftretende *Blutungen* relativ häufiger Erkrankungen im Wochenbette.[1]) Bei den durch den Blutverlust erschöpften Individuen nehmen diese oft einen schweren schleppenden Verlauf an. Wir finden unter unseren Fällen 3 Metrorrhagien, deren eine sub partu in Folge vorzeitiger partieller Lösung der Placenta (Fall 1) und 2 post partum ex atonia uteri entstanden.

Unter den erkrankten Wöchnerinen sind 18 Erst- und 17 Mehrgebärende, so dass kein auffallendes Ueberwiegen auf der einen oder andern Seite, wenigstens bei der kleinen uns disponiblen Ziffer, zu constatiren ist. Auch das von *Welponer*[2]) aus cc. 5000 Geburten der Klinik von *Gustav Braun* eruirte Verhältniss zwischen Erst- und Mehrgebärenden steht damit in voller Uebereinstimmung. Die überhaupt nachweisbaren Laesionen im Vestibulum, Ostium vaginae und der Vagina selbst konnten einer ziffermässigen Anführung nicht unterzogen werden, da sich deren Sicherstellung aus klinischen Rücksichten nicht durchführen lässt.

Die primäre Infectionsquelle liegt sowohl bei direct fortgeleiteten Phlegmonen, als auch bei metastatischen Entzündungen bei Weitem am häufigsten in dem Uterus selbst, in dem parametranen oder im Beckenzellgewebe. So ist unter unseren Fällen 31mal eine Endometritis allein oder in Verbindung mit ein- und beiderseitiger Parametritis (12mal) oder Beckenphlegmone (3mal) als erste Erkrankung nachweisbar gewesen. Bei 3 später pyohaemisch erkrankten Wöchnerinnen fehlt jede Angabe über das Puerperium, da dieselben erst zur Zeit der chirurgischen Behandlung in Beobachtung kamen. Anscheinend normal verlief im Falle 30 das Wochenbett, so dass die Wöchnerin sogar als Amme in Verwendung kam. Erst 3 Wochen p. p. erkrankte dieselbe an einer puerperalen rechtsseitigen Schultergelenksentzündung.

Meist sind die *primären Erscheinungen der Infection* sehr stürmisch und können selbst einer oberflächlichen Beobachtung nur selten entgehen. Doch gibt es dem unseren (Fall 30) analoge, mild verlaufende Fälle, bei welchen die einmalige, wenig Stunden anhaltende Temperatursteigerung fast das einzige Symptom eines abnormen Verlaufes des Puerperium's bildet und füglich leicht übersehen werden

1) *Schröder*: Lehrbuch der Geb. 1880.

2) Klin. Bericht. Wiener med. Presse 1878.

kann. Eigentlich sollte jede Puerpera, bevor sie das Bett verlässt, einer combinirten inneren und äusseren Untersuchung unterzogen werden, da nur diese eine volle Sicherheit über den normalen Zustand der Genitalien schafft — vorläufig ein frommer Wunsch für grosse Kliniken und auch für die Privatpraxis! Ein Vergleich des Alters unserer Patienten zeigt, dass die Meisten in dem kräftigsten Lebensstadium sich befinden und daher in dieser Beziehung die günstigste Bedingung für die Heilung so schwerer Processe besitzen. Nur je 3 sind unter 20 oder haben das 40. Jahr überschritten. (Im Mittel erlangt man 27·4.) Bei Gelegenheit der Prognose werden wir auf diese Relation noch zurückkommen.

Der Beginn der primären Erkrankungen an den Genitalien fällt in 8 Fällen auf den 2., in 18 auf den 3. und in 4 auf den 4. Tag des Wochenbettes; nur in 5 Fällen war derselbe nicht festzustellen. Nach übereinstimmenden Beobachtungen ist bei Infection im letzten Stadium der Geburt der Ausbruch der ersten Symptome vor dem 2. Tage selten; treten die Erscheinungen doch schon früher ein, so ist die Wöchnerin zweifellos *während* der Geburt schon krank gewesen und die Krankheit wurde nur in das Wochenbett übertragen. Zumeist Fälle von beginnender Metritis, Peritonitis oder schon während der Schwangerschaft erfolgte, schwer septische Infectionen zählen hieher. Der Nachweis der primären localen Erkrankung gelingt bei der grossen Mehrzahl leicht, da die zu den günstig verlaufenden Pyohaemien zählenden Fälle gewöhnlich von schwereren peritonealen Complicationen frei sind und nur diese durch die begleitenden Erscheinungen wie Meteorismus, grosse Empfindlichkeit u. s. w., das Bild so weit trüben können, dass eine genaue detaillirte Diagnose manchmal zur Unmöglichkeit wird.

Da die puerperale Pyohaemie im Uebrigen stets die Folge einer Allgemeininfection ist, so ist der Nachweis aller Symptome, welche auf eine solche hindeuten, stets von nächster Wichtigkeit. Wir müssen hier wie bei jeder anderen septischen oder pyohaemischen Erkrankung betonen, dass sehr oft ein Missverhältniss zwischen dem localen Befunde und den Allgemeinsymptomen wie Puls, Respiration, Temperatursteigerung, Kräftezustand u. s. w. besteht. Das hauptsächlichste und verlässlichste Symptom ist Anfangs der Puls und in zweiter Linie der Kräfteverfall, die allgemeine Abgeschlagenheit und grosse Mattigkeit der Patientin.

Die *Schüttelfröste* haben bei dem Puerperalfieber eine sehr wechselnde Bedeutung und leiten sehr oft relativ geringfügige Erkrankungen ein, so dass sie allein niemals als Beweis einer schwereren Infection oder Resorption pyogener Stoffe zu nehmen sind, so lange

sie nicht oftmals wiederkehren. Selbst ein 2 Stunden anhaltender Schüttelfrost kann am 3. oder 4. Tage post partum nichts weiter als die Einleitung einer leichten Endometritis bilden, die innerhalb 14 Tagen unter Temperaturen bis 38·5 abläuft. Andererseits fehlen Schüttelfröste bei den schwersten pyohaemischen Erkrankungen, so dass dieses Symptom keine sicheren Anhaltspuncte zur Beurtheilung unserer Erkrankung abgeben kann. Wir haben aus diesem Grunde in den Krankengeschichten das Auftreten oder Fehlen der Schüttelfröste nicht immer registrirt.

Eine so ungünstige Bedeutung als bei der Pyohaemie der rein chirurgischen Fälle hat der *Icterus* bei den puerperalen pyohaemischen Infectionen nicht, indem derselbe zwar auch hier in der Mehrheit der Fälle haematogenen Ursprungs sein dürfte und einer schweren Infection entspricht, jedoch (vergl. Fall 30) bei Schwinden der übrigen Symptome auch wieder spurlos vorübergehen kann.

Ausser diesen durch die Reaction des Organismus auf die Allgemeininfection frühzeitig hervorgerufenen Symptomen treten erst am Ende der 1. oder im Verlaufe der 2. Woche die Erscheinungen der auf die unteren Extremitäten übergehenden Thrombosen, Phlebitiden, oder der Metastasen auf. Wir finden, dass die bis zum Schleimbeutel des Trochanters sich fortpflanzenden Zellgewebsentzündungen des Beckenkanals in zwei Fällen am 10., in einem Falle am 13. Tage nachweisbar waren. Ueberraschend schnell entstehen oft die metastischen tiefen Phlegmonen und Gelenkseiterungen. So begannen dieselben in den Fällen 23, 26 und 29 schon 5 Tage post partum. Wir müssen übrigens bemerken, dass es für die grosse Mehrzahl der Fälle Regel ist, dass bei so rasch auftretender Metastasenbildung die puerperale Pyohaemie einen letalen Verlauf nimmt, wesswegen in dieser Beziehung die angeführten Fälle als Ausnahmen bezeichnet werden müssen.

Der weitere Verlauf richtet sich sowohl nach der Art der erkrankten Localität wie nach der Schwere der Infection. Bei den die Beckengrenzen überschreitenden Formen der Phlegmone treten die Entzündungen sehr häufig insoweit begrenzt auf, als sie gewisse Bindegewebssepta nicht übersetzen und sich nur entlang der einen oder anderen Muskelgruppe, an der Streck- oder Beugeseite der Extremität verbreiten.[1]) Bei der späteren Eiterung werden diese Grenzen oft nachträglich durchbrochen, falls nicht dem Eiter frühzeitig durch Incision freier Abfluss ermöglicht wird. Die gleiche Art

1) Vergleiche *Billroth*: Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Samml. klin. Vorträge von *R. Volkmann*. Nr. 4.

der Ausbreitung finden wir auch bei den metastatischen tiefen Phlegmonen, ob sie nun einfach oder multipel sind.

Der gewöhnliche aber nicht ausnahmslose *Ausgang* der Zellgewebsentzündungen ist der in der Eiterung. Wir haben in mehreren Fällen von metastatischer oder periphlebitischer Phlegmone die Beobachtung gemacht, dass die Eiterung ganz unterbleibt und allmählig die früher hochgradig geschwellte und selbst in den tieferen Muskelschichten entzündete Extremität abschwillt, so dass wir für diese Fälle eine spontane Resorption des Infiltrates annehmen müssen. (S. z. B. Fall 23, linkes Bein.) In anderen Fällen wird das Exsudat resorbirt bis auf eine kleine circumscripte Partie, die nachträglich, oft nach Wochen (z. B. Fall 23, rechtes Bein) eiterig zerschmilzt und die endliche Heilung neuerdings verschiebt. Die analoge Beobachtung bezüglich der Resorption seröser Exsudate finden wir noch häufiger bei den metastatischen Gelenksentzündungen, worauf wir besonders hinweisen möchten. (Fall 27, 28, 29.) Selbst grosse Gelenke, wie das Schulter- und Ellbogengelenk lassen eine spontane Resorption, allerdings innerhalb sehr verschiedener Zeit, zu. Unter unseren Fällen währte die gänzliche Aufsaugung des Exsudates bis zur Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes im Durchschnitte $1^1/_2$—2 Monate; doch gibt es auch günstigere Fälle, in welchen schon innerhalb 10 Tagen der das Gelenk betreffende Krankheitsprocess abgelaufen ist. Von besonderem Interesse ist hier der Fall 27; die multiplen Gelenksmetastasen waren durch Resorption zur Heilung gelangt, die Patientin aber später in Folge von Lungenmetastasen zu Grunde gegangen, wodurch uns die Gelenke zur Ansicht kamen. Nur in der Kapsel des linken Schultergelenkes war eine chronische Arthritis leichten Grades zurückgeblieben; die übrigen Serosen der erkrankten Gelenke waren bereits normal. Dieser günstige Verlauf der Gelenksmetastasen steht in einem auffallenden Widerspruche zu der Lungengangraen, welcher die Kranke erlag. Die mit Eiterung verlaufenden Gelenksentzündungen nehmen analog anderen nicht puerperalen Gelenkseiterungen lange Zeit zur Heilung in Anspruch; ausserdem sind sie häufig mit ausgebreiteten, das Gelenk umgebenden phlegmonösen oder periostalen Entzündungen in Zusammenhang. Wochen und Monate vergehen bei der sorgfältigsten Behandlung bis zur Ausheilung und Functionstüchtigkeit des Gelenkes. Auch können bei Erkrankung grösserer Gelenke in jedem Augenblicke noch andere das Leben der Patienten gefährdende Complicationen, wie in dem Falle 33 auftreten.

Der Verlauf der metastatischen Phlegmonen richtet sich zunächst nach der Ausdehnung der Entzündung, wesswegen wir unsere Fälle in oberflächliche (15—20) und tiefe Phlegmonen (21—26) theilten.

Diese Eintheilung ist insoferne nicht willkürlich, als sie auch anatomisch begründet erscheint, indem sie die Fascie als Grenze für den Entzündungsprocess annimmt. Diese Gruppe von entzündlichen Processen ist selbst bei Beschränkung auf die unteren Extremitäten streng verschieden von den sonst als Phlegmasia alba dolens beschriebenen Affectionen, die stets auf directer Fortleitung entlang der Venen- oder Lymphbahnen oder des lockeren Bindegewebes zu Stande kommen. *Winkel* stellt zwei Formen dieser Processe auf, je nachdem *die Venenthrombose* das primäre ist und die phlegmonöse Entzündung von ihr ausgeht oder aber die Schenkelphlegmone mit primärer Erkrankung der Haut, des subcutanen und intermusculären Zellgewebes durch Fortleitung von den Bauchdecken, den Genitalien, dem Damme oder den Nates die Hauptsache bildet. Bei dieser zweiten Form entstehen ebenfalls Entzündungen der Lymphgefässe und Thrombosen der Venen, doch erst secundär. Wir konnten von dieser Eintheilung *Winkel's* auch bei den direct fortgeleiteten Processen keinen Gebrauch machen, obwohl dieselbe nach unserer Auffassung für die unter *D* angeführten Vorgänge einen grossen Werth hat; denn es kamen zur zweiten Form gehörige Fälle überhaupt nicht in unsere Beobachtung. Die zur ersten Form der Phlegmasia alba dol. zählenden Fälle sind eben alle unter *D* angeführt.

Auffallend selten kommen Metastasen in den Lymphdrüsen vor, während diese bei anderen das Genitale treffenden Infectionen fast nie fehlen und sich Metastasen auch bei Carcinomen mit solcher Vorliebe in ihnen festsetzen. Wir finden bei Puerperen zwar gewöhnlich, wenn sie irgend wie ernster erkrankten, Drüsenanschwellungen in der Leistengegend, doch stets indolenter Art. Dies spricht sehr für die von *Virchow* hingestellte Ansicht, nach welcher die Lymphbahnen für die puerperale Infection von keiner Bedeutung sind, indem die Gerinnung der Lymphe gerade die weitere Uebertragung der Infectionsstoffe verhindert. Wir können nur einen einzigen Fall aufweisen, in welchem eine eitrige Lymphadenitis in der Leistenbeuge auftrat (Fall 9). Ebenso selten sind Fälle, die man mit einiger Sicherheit als *primäre Lymphangoitis* ansprechen kann; meistens entzünden sich die Lymphgefässe nur secundär in Folge *venöser* oder *phlegmonöser Affectionen.* Eine nicht übermässig seltene Localität für Metastasen im Puerperium ist bekanntlich (*Rokitansky*) die *Schilddrüse,* zumal wenn sie strumös entartet ist. Auch wir verfügen über 2 einschlägige Fälle, die beide zur Suppuration führten; einer betraf eine vorher normale Thyroidea, der andere eine Struma. Zu betonen ist hier nur, dass die locale vorhergehende Erkrankung eine anscheinend geringe war und dass die Entzündung der Thyroidea

beide Male die einzige Metastase darstellte. Auch war die Entzündung in dem zur Incision führenden Falle mehr periglandulär, wie wir noch nachträglich aus den Mittheilungen des Herrn Professors *Dr. Nicoladoni* entnehmen, so dass das eigentliche Drüsengewebe an der Vereiterung nicht theilnahm.

Die *Prognose* gehört im Beginne aller puerperalen Krankheiten mit Ausschluss der acut septischen Fälle zu den schwierigsten und deswegen auch zu den interessantesten Kapiteln. In allen Lehrbüchern findet man übereinstimmend den Rath, die Prognose bei jeder erkrankten Puerpera auf das Vorsichtigste zu behandeln, da die unscheinbarste puerperale Erkrankung schon den Keim für eine Reihe der schwersten Complicationen bilden und umgekehrt bei den schwersten initialen Symptomen Genesung eintreten kann. Gerade bei den von uns bearbeiteten Fällen finden wir bei einer grossen Mehrheit mittelschwere oder sogar leichtere Formen der Para- und Endometritis, an welche sich die Pyohaemie oder über bedeutende Körperstrecken ausgedehnte Phlegmonen anschliessen, während in der Regel Parametritis und Endometritis von gleicher localer In- und Extensität ohne so schwere Complicationen verlaufen. Es fehlt uns auch im Anfange meistens überhaupt ein Symptom, welchem wir in prognostischer Beziehung einen besonderen Werth beimessen könnten. Einige Klarheit gelangt erst in das Krankheitsbild, wenn der Process seine Acme überschritten hat, obwohl auch dann noch mancherlei unvorhergesehene Gefahren das Leben der Patientin bedrohen können. In manchen Fällen entstehen anfänglich nur Metastasen in dem subcutanen Zellgewebe, den Muskeln, Schleimbeuteln oder Gelenken der Extremitäten, dieselben werden sogar resorbirt und erst an dieses anscheinend zu einer günstigen Prognose aufmunternde Krankheitsbild schliessen sich schwere, oft recidivirende Metastasen der inneren Organe mit ganz anderem, zur Gangrän und Jauchung tendirendem Character (S. Fall 27). Im Allgemeinen ist es für die *Prognose* der direct fortgeleiteten Phlebitiden, Phlegmonen und der Metastasen von *günstiger Bedeutung, wenn dieselben erst nach der ersten Woche des Puerperiums entstehen; je früher sich dieselben entwickeln, desto ungünstiger ist die Prognose zu stellen.*

Sehr rasch auftretende umfangreiche Entzündungen entlang der Venen oder des Zellgewebes lassen stets auf eine schwere Form der Infection schliessen. Allerdings kommen auch hier Ausnahmen vor und wir können zu unserer Freude eine Reihe von Fällen anführen, in welchen, wie früher erwähnt, die Erkrankung schon am 5., 6. oder 7. Tage post partum die Grenzen des Genitale überschritt und doch noch ein glücklicher Ausgang erzielt wurde. So finden wir z. B.

drei schwere metastatische, tiefe Phlegmonen (21, 23, 26), die trotz dieses peracuten Verlaufes der Infection noch heilten. Ferner wollen wir als prognostisch wichtig das *Allgemeinbefinden nach dem ersten chirurgischen Eingriffe* hervorheben. Fällt nach den ersten Incisionen die Temperatur und Pulsfrequenz, wird die vorher trockene Zunge wieder feucht, kehrt der Appetit wieder und hebt sich rasch innerhalb weniger Tage der Kräftezustand, so ist dies für die grosse Mehrheit der Fälle ein sicheres Anzeichen, dass sich die Pyohaemie erschöpft hat und dass eine neue Metastasenbildung nicht mehr zu befürchten ist. Es kann vielleicht in Folge ungenügender Incisionen noch in dem Bereiche der bestehenden Metastasen zu Eiterverhaltung und dadurch zu neuen Fieberexacerbationen kommen, es können sich neuerdings Abscesse an der Stelle eines scheinbar resorbirten Infiltrates bilden, doch treten *neue Metastasen* bei Wiedererlangung der Euphorie nach den ersten energischen chirurgischen Eingriffen selten auf, ein Verhalten, welches von der traumatischen Pyohaemie vollkommen abweicht, wo es oft selbst zu einer scheinbaren Reconvalescenz kommen kann und trotzdem die Kranken fast absolut verloren sind. Auch in dem Schwinden des etwa vorhandenen Icterus haben wir ein wichtiges prognostisches Kennzeichen.

Wenn auch bei bestehender Pyohaemie die Metastasen in erster Linie die Aufmerksamkeit des Arztes und Patienten auf sich ziehen und deren Behandlung in den Vordergrund tritt, so muss doch die Beobachtung der primären localen Erkrankung dadurch nicht vernachlässigt werden, um so mehr als man in der Heilung einer noch bestehenden intrauterinen Erkrankung, in der schnellen Rückbildung des vorher vielleicht schlecht involvirten Uterus, in einer raschen Resorption parametraner oder peritonealer Exsudate wichtige prognostische Anhaltspunkte zu gewinnen vermag. Sehr viel hängt bei diesen, oft Monate zur Heilung erfordernden Suppurationen von dem Alter, der Körperconstitution und der Ernährung der Puerpera ab, da kräftige junge Personen dem Fieber und der Eiterung nach einer oft mit Blutverlusten verbundenen Entbindung leichter Widerstand leisten können.

Wir besitzen hiernach in der Beobachtung der angeführten Erscheinungen für das spätere Stadium der Pyohaemie wichtige Momente für die *vitale* Prognose, die sich, wie aus unseren Fällen ersichtlich, selbst bei den schwersten Formen als relativ günstig erweist. Doch möchten wir nach den vielleicht reicheren Erfahrungen Anderer selbst bei dem Zusammentreffen der anscheinend günstigsten Verhältnisse eine Beschränkung der Prognose für die Umgebung der Kranken empfehlen. Es soll unter solchen Umständen jedem Arzte genügen,

wenn er sich selbst in seinem Innern die begründete Hoffnung auf Genesung gestehen darf.

Hier drängt sich schliesslich noch das „Wann“ der Heilung auf. Vergleichen wir zu diesem Zwecke die von uns beobachteten Resultate, so finden wir fast für alle Arten der von uns einbezogenen Fälle so ziemlich die gleiche *Heilungsdauer*. Nur die oberflächlichen oberhalb der Fascie gelegenen metastatischen Phlegmonen gelangten durchschnittlich in 43 Tagen zur Ausheilung; nach diesen haben die Phlebitiden und von diesen ausgehende Phlegmonen im Mittel mit 69 Tagen den kürzesten Verlauf. Tiefe Phlegmonen, Entzündungen grösserer Gelenken beanspruchen, insbesondere wenn sie multipel auftreten, viele Wochen und Monate; einer unserer interessantesten Fälle mit symmetrischen Metastasen an allen Extremitäten erforderte 5 Monate Spitalsbehandlung. Die Prognose der Beckenphlegmonen, Erysipele und circumscripter Periphlebitiden haben wir hier zu besprechen unterlassen, da dieselben in den Lehrbüchern der Geburtshilfe und in der speciellen Literatur der Wochenbettserkrankungen ohnehin eine genaue Beachtung gefunden haben.

Wir wollen unsern Fällen endlich noch einige allgemeine Gesichtspunkte für die *Therapie der Puerperalpyohaemie* abzugewinnen trachten. Das Hauptgewicht liegt hier in der rechtzeitigen Einleitung einer correcten chirurgischen Behandlung und insofern gelten hier im Allgemeinen die Grundsätze, die uns bei allen ähnlichen chirurgischen Erkrankungen leiten. Es kann daher hier nicht unsere Aufgabe sein ausführliche Regeln abzuleiten, da wir meist nur allgemein Bekanntes wiederholen müssten. Wir wollen uns daher darauf beschränken auf einige uns besonders wichtig scheinende Punkte aufmerksam zu machen.

Zunächst sei bemerkt, dass von einer innern medicamentösen Behandlung kein directer Einfluss auf den Verlauf bei einmal sichergestellten Metastasen oder direct fortgeleiteten Phlegmonen zu erwarten steht. Chinin und salicylsaures Natron wurden in einigen unserer Fälle in grossen Dosen ohne Erfolg angewendet. Bei der Beurtheilung eines einzelnen Falles kann man sich in dieser Richtung leicht einer Täuschung hingeben, da, wie aus unseren Krankengeschichten hervorgeht, nicht selten Infiltrate spontan ganz zur Resorption gelangen (zumal Gelenksmetastasen) oder bis auf einen kleinen vereiternden Rest schwinden.

Während nun von einer specifischen Wirkung innerer Medicamente nichts zu hoffen steht, ist die Verabreichung von *Roborantien* und *Excitantien* von allergrösstem Werthe. Solchen Kranken kann man, so lange sie sich noch im pyohaemischen Zustande befinden,

kaum Wein genug oder Alkohol in andern Formen per Os oder per Rectum verabreichen; auch das Chinin ist bei hohen Temperaturen als Roborans von Werth. Dass man auf der andern Seite mit Morphiuminjectionen nicht allzu sparsam ist, so lange die Kranken Schmerzen leiden und unruhig sind, ist selbstverständlich.

Nicht ohne Werth sind die local angewendeten *Resorbentien.* Unter diesen scheinen uns am erfolgreichsten die feuchtwarmen Einwicklungen zu wirken, insbesondere wenn man dieselben mit Hochlagerung der erkrankten Extremität combinirt. Unter dem Einflusse derselben scheinen die phlegmonösen Infiltrate nicht nur in manchen Fällen stehen zu bleiben, sondern auch zum Theil resorbirt zu werden. In letzter Zeit haben wir zur Durchfeuchtung der Compressen anstatt Wasser eine Lösung von *essigsaurer Thonerde* gebraucht und glauben auf diese Art eine noch kräftigere Wirkung erzielt zu haben. Einreibungen mit Ung. hydrarg. in Verbindung mit feuchtwarmen Einwicklungen möchten wir nur bei oberflächlichen subcutanen Infiltraten, namentlich bei Phlebitis und Lymphangoitis empfehlen. Man muss sich aber bei zarter Haut stets in Acht nehmen, nicht durch allzu intensive Reizung Eczeme zu erzeugen, welche den Kranken später oft lästiger werden, als das ursprüngliche Uebel. Noch mehr Vorsicht gebietet die Anwendung der Jodtinctur, welche für unsere Fälle kaum je einen nennenswerthen Nutzen gewähren dürfte. Die locale Application der Kälte wird man auch oft mit Erfolg anwenden, insbesondere bei Gelenksmetastasen. Es ist am besten, wenn man sich bei der Wahl zwischen localer Wärmeentziehung und feuchtwarmen Einwicklungen von dem Subjectivgefühl der Kranken leiten lässt. Anstatt des Eisbeutels empfiehlt sich gerade für Gelenke besonders der *Leiter'sche* Kühlapparat wegen seiner einfachen und bequemen Applicationsweise.

Eine wichige Frage ist die, wann und in welcher Weise man operativ eingreifen soll. Diese Frage ist darum nicht immer leicht zu beantworten, weil, wie wir schon mehrfach erwähnt haben, manche Infiltrate ganz oder theilweise spontan resorbirt werden. Im Allgemeinen werden wir uns erst dann zur Incision entschliessen, wenn an irgend einer Stelle deutliche Fluctuation vorhanden ist. Eine Ausnahme werden wir nur dann machen, wenn bei tief liegenden ausgedehnten Infiltrationen hohes Fieber andauert und sich keine anderweitigen Störungen, namentlich in innern Organen, als Erklärungsgrund hiefür nachweisen lassen.

Schwer dürfte oft bei metastatischen *Gelenksentzündungen* im Puerperium die Entscheidung zu treffen sein, ob es sich um einen mehr serösen, resorbirbaren oder aber einen rein eitrigen Erguss

handelt. In den Fällen 27, 28 und 29 waren die metastasischen Ergüsse in den grossen Gelenken spontan vollkommen zurückgegangen und es wäre zum mindesten überflüssig gewesen in diesen Fällen das Gelenk zu eröffnen. Auf der andern Seite wieder ist es sehr wünschenswerth, einen rein eitrigen Erguss möglichst früh zu entleeren. Wenn man daher nicht aus anderweitigen Symptomen eine zweifellose Diagnose stellen kann, so mache man die Probepunktion mit dem *Dieulafoy*'schen Aspirateur oder einer *Pravaz*'schen Spritze.

Was speciell die operative Behandlung betrifft, so soll auch hier vor Allem *strenge Antisepsis* als oberster Grundsatz gelten. Man könnte leicht verleitet sein zu glauben, dass eine strenge Durchführung der antiseptischen Massregeln überflüssig ist, sobald es sich um bereits vereiterte Gewebe, insbesonders bei einer schon pyohaemischen Kranken handelt. Die Antisepsis ist aber selbst hier von grossem Werthe, denn sie bewahrt die Kranken nicht nur vor anderweitigen accidentellen Wundkrankheiten, sondern befördert und beschleunigt auch die Heilung. Dies illustriren mehrere der hier beschriebenen Fälle, in welchen die antiseptischen Cautelen gar nicht oder sehr spät angewendet wurden, und sich die Heilungsdauer der einfachsten Abscesse auf Monate erstreckte, während andere ähnliche Fälle unter antiseptischer Behandlung in wenigen Wochen zur Heilung gelangten. Ob der operative Eingriff mit oder ohne Narkose stattfinden soll, wird im Allgemeinen von der Ausdehnung desselben abhängen; im speciellen Falle wird man sich auch noch nach der Empfindlichkeit des Individuums richten. Anaemische herabgekommene Frauen sind nicht selten so abnorm sensibel, dass man schon aus Rücksichten der Humanität ihnen die Wohlthat der Narkose zukommen lassen soll, um so mehr, als sich die Ausdehnung der Operation von vorne herein nicht immer bemessen lässt.

Bei der Eröffnung eines Eiterherdes, sei es, dass derselbe subcutan oder in der Tiefe der Musculatur, im Gelenke oder in einer Drüse liegt, sollen folgende Grundsätze gelten, welche in der *Billroth'schen* Klinik für alle derartigen Fälle bestehen. Man mache zunächst immer nur eine kleine Incision, d. h. eine Oeffnung, welche Raum genug gewährt, um später je nach der Grösse der Höhle, ein Bleistift- bis fingerdickes Drainrohr einführen zu können. Ist nun der Eiter geruchlos, so lasse man ihn nur durch die Spannung der umgebenden Weichtheile heraustreiben oder helfe höchstens durch leichtes Streichen und Drücken nach. Den Eiter durch starkes Drücken oder Pressen ganz entleeren zu wollen ist nicht nur überflüssig, sondern vielleicht auch schädlich; es gelingt doch nicht denselben bis auf den letzten Tropfen herauszubringen, abgesehen davon, dass der zurück-

gebliebene Rest des Eiters, sobald es sich nur um ein „Pus bonum et laudabile“ handelt, durchaus nicht die Heilung stört. Der reine Eiter ist, wie schon vor Langem die Untersuchungen von *Billroth* nachgewiesen haben, eine zur Zersetzung sehr wenig geneigte Flüssigkeit; er ist also das einfachste und natürlichste Schutzmittel um weitere Zersetzungsvorgänge innerhalb der Abscesshöhle zu verhüten. Aus demselben Grunde ist es auch ganz unnöthig frische Abscesshöhlen, die nur geruchlosen Eiter enthalten, mit antiseptischen Lösungen, namentlich Carbolsäure durchzuspülen. Ein solches Verfahren schadet oft mehr als es nützt; das Antisepticum regt durch seine irritirenden Eigenschaften die Gewebe zu vermehrter Secretion an; dieses reichliche dünnflüssige Secret ist aber weit mehr zur Zersetzung geneigt als der dicke Eiter. Das injicirte Antisepticum vermag dann die Zersetzung nicht immer sicher zu verhindern, da es auf dem Wege der Diffusion und Resorption allmählig aus der Abscesshöhle verschwindet; besonders schwer wird sich dann die Zersetzung des Secrets hintanhalten lassen, wenn nekrotisirende Gewebsstücke in der Abscesshöhle stecken.

Anders verhält es sich, wenn der Eiter von vorne herein übelriechend ist, oder es im Verlauf der Behandlung wurde. Dann ist es unbedingt erforderlich die Eiterhöhle mit einem kräftigen Desinfectionsmittel gründlich durchzuspülen und dieses Verfahren täglich 1—2mal so lange zu wiederholen, bis das Secret vollkommen geruchlos ist. Zu diesem Zwecke möchten wir jedoch nicht die Carbolsäure, sondern die essigsaure Thonerde[1]) empfehlen. Die nachtheiligen Folgen der Carbolsäure, namentlich Eczeme und allgemeine Intoxicationserscheinungen machen sich bei grösseren Wundhöhlen gerade bei etwas heruntergekommenen Individuen in sehr unangenehmer Weise geltend; die essigsaure Thonerde wird hingegen unter solchen Verhältnissen vortrefflich vertragen und desinficirt bei bereits vorhandener Zersetzung energischer. Finden sich in der Abscesshöhle nekrotische Gewebsfetzen, so müssen sie entfernt und zu diesem Zwecke eventuell grössere Incisionen angelegt werden. Dass man bei erschwertem Eiterabflusse tieferliegende Fascien zu spalten und Gegenöffnungen anzulegen hat, welche dem Secrete einen leichten Abfluss (der Schwere zu Folge) gestatten, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Besonders wichtig ist es auf diese Verhältnisse bei Vereiterungen im Becken zu achten, wenn der Durchbruch durch die Bauchdecken

1) *Rp.* Alum. crud. 40·00
Plumb. acet. 70·00
Aqu. destill. 600·00 *Filtra.*

erfolgt ist. Besteht in solch' einem Falle nicht bereits eine Perforationsöffnung in der Vagina, so wird sie meist noch nachträglich künstlich angelegt werden müssen. Ganz besonders wird es bei zersetztem Secrete zweckmässig sein, anstatt einer kleinen Incision ausgedehntere Spaltungen zu machen; sollten hier die einfachen Durchspülungen mit essigsaurer Thonerde nicht bald zu einer Reinigung der Höhle führen, so tamponire man dieselbe mit Gaze aus, welche mit essigsaurer Thonerde imprägnirt ist.

Der Verband besteht bei geruchlosem Eiter aus Carbolgaze und einem wasserdichten Stoffe, wird unter mässiger Compression angelegt und falls nicht Secret durchgedrungen, alle 2—3 Tage gewechselt. Bei zersetztem Eiter wird, wenigstens im Anfang, zum Verband feuchte, mit essigsaurer Thonerde imprägnirte Gaze verwendet und derselbe täglich 1—2mal gewechselt. — Im Verlaufe der weiteren Behandlung wird man in der Regel schon frühzeitig darauf bedacht sein müssen, Contracturen und Steifheit der Gelenke zu verhüten, sowie der Atrophie der Muskeln vorzubeugen. Active und passive Bewegungen, Massage und Electricität, sowie Bäder werden in vielen Fällen die Behandlung erst abschliessen können und oft die Heilungsdauer beträchtlich verlängern.

UEBER VORGÄNGE DER DEGENERATION UND REGENERATION IM UNVERSEHRTEN PERIPHERISCHEN NERVENSYSTEM.

Eine biologische Studie

von

Professor Dr. SIGMUND MAYER in Prag.

I. Einleitung.

Bei Gelegenheit der Wiederentdeckung des Sehpurpurs durch *F. Boll* hat *Kühne* den Ausspruch gethan, dass wir hier wieder einmal an die Grenzen unserer Talente eindringlich erinnert worden seien, wenn es möglich gewesen ist, dass man viele Jahre an dieser wichtigen, zudem schon früher erwähnten Thatsache vorübergegangen ist.

Aehnliche Erscheinungen kehren jedoch nicht gar zu selten in der Wissenschaft wieder und unter Bedingungen, die noch weniger leicht zu begreifen sind, wie die Verkettung von Umständen, welche die lange Verkennung des Sehpurpurs in ihrem Gefolge hatten. In der nun bekannten leichten Zersetzlichkeit und Vergänglichkeit des letzteren unter dem Einflusse des Lichtes liegt wenigstens ein entschuldigendes Moment für den Umstand, dass die natürliche Färbung der Netzhaut so lange unbeachtet blieb.

Mit den Thatsachen, die ich in den nachfolgenden Blättern zu besprechen gedenke, hat es eine ähnliche Bewandtniss.

Seit dem Jahre 1839 sind die mit dem Mikroskope wahrnehmbaren Veränderungen der Hauptsache nach bekannt, welche vom Centrum getrennte markhaltige Nerven eingehen; seit dieser Zeit ist diese Angelegenheit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Zudem ist das peripherische Nervensystem in den letzten Jahren, insbesondere auf die von *Ranvier* gegebene Anregung hin vielfach aufs Neue durchforscht worden.[1]) Gleichwohl hat es geschehen

1) Wir verweisen hier insbesondere auf die Hauptwerke von *Ranvier*, Leçons sur l'histologie du systême nerveux. 2 Bde., Paris 1878 und von *Axel Key* und *Retzius*, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, zweite Hälfte, erste Abtheilung. Stockholm, 1876.

können, dass man, während die Forschung sich mit den feinsten Structurverhältnissen der markhaltigen Nervenfaser vielfach vergeblich abmühte, *eine ganze Reihe relativ grober Bildungen, welche in die Zusammensetzung der peripherischen Nerven eingehen, vollständig übersah.*

Obwohl es nicht ohne Interesse wäre, vom Standpunkte einer allgemeinen Methodologie der naturwissenschaftlichen Forschung die Wurzeln einer solch auffallenden Erscheinung zu verfolgen, so scheint uns hier doch nicht der richtige Ort zu sein, näher hierauf einzugehen. Als besonders merkwürdig will ich hier nur hervorheben, dass *Ranvier*, der sich ausführlich mit der Structur der normalen Nerven und den Vorgängen in denselben nach ihrer Durchschneidung beschäftigt hat, gleichwohl an den Thatsachen vorüber gegangen ist, die ich in den nachfolgenden Blättern zu behandeln gedenke.

Indem ich das wesentliche Resultat der in dieser Abhandlung niedergelegten Untersuchungen hier vorweg nehme, handelt es sich um nichts Geringeres, als um den Nachweis, dass im peripherischen Nervensystem der Wirbelthiere fortwährend markhaltige Nervenfasern in wechselnder Anzahl als solche untergehen, um später wieder, zum Theil wenigstens, in den frühern normalen Zustand zurückzukehren. Es findet, mit anderen Worten, im peripherischen Nervensysteme ein fortwährender Wechsel der Formen statt; die markhaltigen Nervenfasern sind keine stabilen Gebilde, sondern sie unterliegen vereinzelt während des Verlaufes ihres Gesammtlebens eingreifenden Veränderungen ihres Baues und ihrer chemischen Structur, so dass sie in derjenigen Erscheinung, in der wir sie als normal und den Zwecken des Gesammtorganismus unterthänig anzusehen gewohnt sind, nicht sowohl eine perennirende, als vielmehr nur eine cyklische Lebensdauer besitzen.

Die Gesammtheit der Eigenschaften, die einem bestimmten Gewebe als charakteristisch zukommen, sind, wie die unbefangene Beobachtung lehrt, vielfach wechselnde, so dass man nicht allein bei der Untersuchung des Nervengewebes sondern auch anderer Gewebe leicht auf den Gedanken kommen kann, dass die wechselnden Bilder, die uns hie und da entgegentreten, tiefer greifenden periodischen Wandlungen des stofflichen Inhaltes und der Formen der elementaren Gebilde entsprechen mögen. Eine hinlänglich gesicherte Entscheidung ist aber an anderen Geweben desswegen schwierig zu gewinnen, weil uns zureichende Anhaltspunkte dafür fehlen, in welcher Weise an denselben *typische* Wandlungen ihrer morphotischen und chemischen Zusammensetzung sich vollziehen.

Glücklicherweise besitzen wir nun für das peripherische Nervensystem, wenn es sich darum handelt, über die morphotischen Umwandlungen seiner Elemente ein Urtheil abzugeben, eine Art Leuchte

in dem vielfach untersuchten Erscheinungscomplex, welcher nach der mechanischen Trennung eines Nerven in seinem peripherischen Stumpfe auftritt.

Nachdem seit Ende des vorigen Jahrhunderts die Zweifel beseitigt waren, dass Nervenwunden unter Wiederherstellung der Function heilen können, musste als die weitaus wichtigste Errungenschaft auf diesem Gebiete die Erkenntniss angesehen werden, dass niemals die Ausgleichung eines Nervendefectes in der Art vor sich geht, dass zwischen die unversehrt bleibenden Stümpfe ein neues Stück, aus Nervengewebe bestehend, sich einschiebt, sondern dass regelmässig der peripherische Stumpf vorerst einer tiefgreifenden Veränderung seiner Structur anheimfällt.[1])

In den nachfolgenden Blättern soll nun gezeigt werden, dass alle diejenigen Formationen, welche man bis jetzt nur aus solchen Nerven kannte, die nach einer Trennung der Degeneration und später einer Regeneration anheimfallen, auch in den unversehrten Nerven mehr oder weniger zahlreich vorkommen.

Im Verlaufe dieser Darstellung werden wir somit mehrfach Gelegenheit haben in die Discussion über viel umstrittene Fragen einzugreifen, welche sich auf diesem Gebiete im Laufe der Zeit erhoben haben.

Es ist sattsam bekannt, dass, seit der ersten mikroskopischen Analyse der Veränderungen durchschnittener Nerven, eine grosse Anzahl von Forschern sich mit diesem Gegenstande beschäftigt hat; aus den einschlägigen, vielfach sich widersprechenden Befunden und Ansichten schält sich erst ganz allmählich eine Reihe von Erkenntnissen heraus, die sich wohl einen dauernden Platz in der Wissenschaft behaupten werden.

Es versteht sich von selbst, dass ich wegen des innigen Zusammenhanges der Lehre von der Degeneration und Regeneration durchschnittener Nerven sowohl mit bereits früher von mir ausgeführten als auch mit den hier vorzulegenden Untersuchungen mich mit der einschlägigen Literatur hinlänglich bekannt gemacht habe. Ich habe es jedoch nicht für nöthig befunden, bei der Erwähnung irgend eines hieher gehörigen Factums immer auch die *sämmtlichen* Angaben vorzuführen, die im Laufe der Zeit hierüber schon gemacht worden sind.

---

1) Mehrfach sind im Laufe der letzten Jahre Angaben aufgetaucht, dass ein durchschnittener Nerv per primam intentionem heilen, und so eine äusserst rasche Restitution der normalen Leitungsfähigkeit zu Stande kommen könne. So lange für derartige Behauptungen keine besseren Beweise vorliegen, als bisher, müssen wir uns den von *Ranvier*, *E. Neumann* u. A. ausgesprochenen Zweifeln vollständig anschliessen.

Seitdem *Benecke*[1]) sich ein Verdienst durch eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur über Nerven-De- und Regeneration erworben hat, ist das von dem genannten Autor ausgearbeitete Verzeichniss, zum Theil durch die neuesten Erscheinungen vermehrt, in verschiedene Abhandlungen z. B. in diejenigen von *Eichhorst*[2]), *Ranvier*[3]), *Korybutt-Daszkiewicz*[4]) u. A. übergegangen, auf die wir hier verweisen können.[5])

II. Historisches.

Es ereignet sich nicht gar selten, dass sehr bald nach dem Bekanntwerden irgend einer neuen überraschenden Thatsache die Aufmerksamkeit sich auf alte, lange Zeit so gut wie vollständig vergessene Angaben lenkt, in der von der scheinbar ganz neuen Entdeckung bereits die Rede war. Ich erinnere hier an die vergessenen Beobachtungen *A. Waller's* über den Durchtritt der Blutkörperchen durch die Wandungen der Blutgefässe, an die Angaben von *M. Schultze* und *Leydig* über die normale Netzhautfarbe, an die Bemerkungen über die Einschnürungen an den markhaltigen Nervenfasern von *Stannius* und *Czermak*. Dem mit der Wiederentdeckung verbundenen Verdienste können dergleichen nachträgliche Nachweise wenig Abbruch thun; denn es kommt nicht darauf an, dass Etwas zu irgend einer Zeit schon einmal gesehen oder gedacht wurde; damit es für die allgemeine Erkenntniss fruchtbar werde, muss es in dem Bewusstsein der Wissenschaft lebendig und allezeit in den Registern derselben (Lehr- und Handbüchern) leicht aufzufinden sein.

Obwohl ich die Literatur über diejenigen Untersuchungen, welche sich auf die feinere Structur des peripherischen Nervensystems beziehen, seit *Monro* und *Fontana*, ziemlich genau zu kennen glaube, so ist doch die literarische Ausbeute in Bezug auf die uns hier beschäftigenden Fragen nur eine sehr geringe. Ich will jedoch gerne die Möglich-

---

1) *B. Benecke*, Virchow's Archiv Bd. 55, pag. 496.

2) *Eichhorst*, Virchow's Archiv Bd. 59, pag. 1.

3) *Ranvier*, l. c. tom. II., pag. 352.

4) *Korybutt-Daszkiewicz*: Ueber die Degeneration und Regeneration der markhaltigen Nerven nach traumatischen Laesionen, Inaugural-Dissertation. Strassburg, 1878.

5) Von denjenigen Untersuchungen über die Vorgänge in den Nerven nach mechanischer Trennung derselben von den Centralorganen, welche wir in den nachfolgenden Blättern zu berücksichtigen Anlass genommen haben, erwähnen wir noch *Tizzoni*, Archivio per le Scienze Mediche, anno III. pag. 1, 1878, und Centralbl. für die medicin. Wissenschaften, 1878, pag. 225; *E. Neumann*, Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 18, pag. 302, 1880.

keit zugeben, dass eine oder die andere versteckte Angabe über unseren Gegenstand meiner Aufmerksamkeit entgangen ist.

Im Verlaufe der Discussion über die Natur der *Remak'schen* Fasern sind hie und da Meinungen aufgetaucht, welche dieselben als embryonale Bildungen ansprachen (*Robin*, *Polaillon* u. A.). Hiebei konnte aber nur daran gedacht werden, die fraglichen Fasern als Reste aus der Periode der ersten Bildung aufzufassen; von einem *Zurückgehen der einmal markhaltig gewordenen Fasern auf den embryonalen Zustand während des Verlaufes des Lebens*, was den Kernpunkt unserer neuen Nachweisungen darstellt, konnte keine Rede sein.

Die Schrift von *H. Stannius* „Beobachtungen über Verjüngungsvorgänge im thierischen Organismus" (Rostock und Schwerin, 1853) bringt einige Angaben, welche den von uns in den vorliegenden Blättern erörterten Gegenstand betreffen. Die Bemerkungen von *Stannius* sind jedoch sehr aphoristisch und vielfach mit unklaren und unrichtigen Beobachtungen vermischt, so dass dieselben zur Zeit ihres ersten Bekanntwerdens, nach dem Zeugnisse der Jahresberichte, eine durchaus abweisende Beurtheilung erfuhren, später aber vollständig in Vergessenheit geriethen.

In der Schrift von *Stannius* finden sich nun bei der Erörterung über den Zustand der Organe von *Batrachiern* zur Winterszeit folgende Bemerkungen:

(pag. 10.) Was bei den *Batrachiern* von den Ganglien gilt und den sympatischen Nerven, dass atrophirende Theile neben ganz untergegangenen neu sich bildenden und frisch gebildeten vorkommen, das gilt von einzelnen dunkel-conturirten Nerven der willkührlichen Muskeln, von fast allen Hautnerven und vielleicht auch von Gehirn und Rückenmark.

(pag. 13.) Die Nerven der Cutis waren dunkel, zeigten dunkle, in geschwungenen Längsstreifen angehäufte formlose Masse und zerfielen.

(pag. 14.) An sehr verschiedenen und zwar an einigen motorischen und den meisten sensiblen Nerven der Kröte fanden sich einzelne in Detritus zerfallende Primitivröhren. Letztere werden dunkel, erhalten oft eine Art Längsfaserung und zerfallen. Dies Verhalten wurde häufiger und ausgebreiteter an kleinen peripherischen Zweigen, als an grösseren Stämmen wahrgenommen.

Weiterhin sind hervorzuheben folgende Beobachtungen:

a) an Esox: (pag. 18.) Im nerv. acusticus kamen Untergangsbildungen neben Neubildungen in reichstem Masse vor. (pag. 19) Der nerv. lateralis vagi war in ganzer Ausdehnung in Detritus zerfallen; zwischen diesem kamen neugebildete Nervenröhren vor, unter-

mengt mit breiten farblosen Plasma-Bändern, wie sie die Nervenröhren von Petromyzon charakterisiren.

b) am Lachs. (pag. 19.) Sehr viele der Nervenröhren des nerv. lateral. vagi enthielten nichts, als unregelmässige, körnige, bröckliche, doch nicht zerfliessende, zum Theil in Körnchen zerfallende, polymorphe Massen. Andere enthielten ein Gewirre von dunkelen Längsfäden mit krümlicher Substanz untermischt. Andere waren ganz zerfallen. Andere enthielten j ne schon beim Hecht gesehenen farblosen Plasma-Bänder, die sie ganz ausfüllten. Andere waren wohl erhalten; wieder andere im Neubau begriffen.

Aus den eben angeführten Stellen der *Stannius'schen* Schrift geht hervor, dass diesem Beobachter ganz bestimmt Formen aus dem peripherischen Nervensysteme vorlagen, welche die Charaktere degenerirender Fasern an sich trugen, obwohl kein Hinweis auf die Identität derselben mit solchen nach der Durchschneidung gegeben wird; inwieweit *Stannius* jedoch im Stande war, durch sichere Kennzeichen diejenigen Gebilde zu unterscheiden, welche im „Neubau" begriffen waren, muss sehr fraglich erscheinen. Auch darin kann ich *Stannius* nicht beitreten, wenn er die Erscheinungen der Degeneration und Regeneration im peripherischen Nervensystem als mit dem Winterschlafe verknüpft auffasste, worüber das Nöthige an späterer Stelle dieser Schrift bemerkt werden wird.

Nachdem *A. Waller* [1]) das Verhalten der peripherischen Stümpfe durchschnittener Nerven als methodisches Hilfsmittel für die Erforschung des Verlaufes der Nervenfasern empfohlen hatte, gewannen die bei der Degeneration der Nerven nach Trennung von ihren Centren auftretenden Veränderungen der Nervenfasern ein erhöhtes Interesse. Aus der Zeit nun, in welcher von dem durch *A. Waller* fixirten Gesichtspunkte aus vielfach Nervendurchschneidungen und die consecutive mikroskopische Durchforschung der peripherischen Verbreitungsbezirke derselben vorgenommen wurden, stammt eine Discussion zwischen *Schiff* und *Luschka*, welche in sehr engem Zusammenhange mit unserem Gegenstande steht.

Nachdem *Schiff* in mehreren Untersuchungen über die Bedeutung des Sympathikus von der *Waller*'schen Methode Gebrauch gemacht und die der Durchschneidung der Nerven folgenden Veränderungen als „*characteristisch*" bezeichnet hatte, erhob *Luschka* hiegegen Einsprache, in dem er auf Befunde hinwies, in denen Fasern von dem Aussehen, wie es *Schiff* als characteristisch für die durchschnittenen Fasern peripheriewärts vom Schnitte hingestellt hatte, auch in normalen sympathischen Nerven (des Menschen) aufzufinden waren.

1) *A. Waller*, nouvelle méthode pour l'investigation du système nerveux. Bonn, 1852.

Die betr. Stellen lauten[1]): „Es wird der Inhalt der Fasern in der Weise angeordnet gefunden, dass er nur von Stelle zu Stelle als ein grösseres oder kleineres fettähnliches Tröpfchen wahrgenommen wird, wobei die zwischen denselben liegende membranöse Hülle kaum zu sehen ist, und die ganze Faser eine linear angeordnete Körnerreihe darstellt, deren Bedeutung oft nur dann erkannt wird, wenn man den Vorgang der Bildung durch die verschiedenen Zwischenstadien hindurch verfolgt hat. Die Eigenthümlichkeit der Formen war mir so lange räthselhaft, bis es gelungen war, sie aus einem grösseren Nervenzweige heraus, bis in die feinsten Fasern zu verfolgen, wobei es mir dann klar wurde, dass jene, in breiten Fasern durch ein Zusammengedrängtwerden des Faserinhaltes entstandenen spindelförmigen Gestalten nur Anfangsbildungen darstellen für jene stellenweise vollständige Abschnürung."

„Auch in neuerer Zeit habe ich mich mehrfach von einem solchen Aussehen von Fasern sympathischer Zweige überzeugt und kann ihm daher nicht den Werth einer charakteristischen, ein längeres Getrenntgewesensein während des Lebens bezeichnenden Veränderung beilegen."

Gegen diese Auffassung von *Luschka* replicirte *Schiff*[2]), indem er an der Ansicht, dass das Aussehen der Fasern im peripherischen Stumpfe durchschnittener Nerven „charakteristisch" sei, festhielt, in den nachfolgenden Sätzen: „Herr *Luschka* hat sich in seiner Schrift über den Nervus phrenicus gegen die Existenz dieser „characteristischen" Veränderungen ausgesprochen. Mikroskopische Untersuchungen an frischen Thierleichen werden ihn sicher belehren, dass im normalen Zustande durchaus keine Nerven vorkommen, die mit den paralytisch veränderten die geringste Aehnlichkeit haben."

Die eben vorgeführten Meinungsverschiedenheiten zwischen *Luschka* und *Schiff* sind nun insofern interessant, als sie zeigen, dass gewöhnlich jeder Aufstellung ein gewisser Grad von Wahrheit inne wohnt und dass die letztere öfters in der Mitte liegt.

Luschka war entschieden im Unrecht, wenn er die Veränderungen der peripheren Stümpfe durchschnittener Nerven für nicht characteristisch hielt; wenn er nur einmal einen Nerven nach seiner Trennung vom Centrum angesehen hätte, so würde er diese Behauptung wohl nicht gewagt haben. Andererseits ist die Schilderung *Luschka's* durchaus zutreffend für diejenigen Fasern, wie sie, nach unserem

---

1) *H. Luschka*: Die Nerven des menschlichen Wirbelkanales, Tübingen 1850 pag. 40; derselbe, der Nervus phrenicus des Menschen. Tübingen, 1853, p. 29.

2) *M. Schiff*, Ueber die Nerven der Zunge in Archiv für physiolog. Heilkunde, Jahrg. XII. 1853, pag. 384.

zu liefernden Nachweise, auch in normalen Nerven vorkommen und auf sich abspielende Degenerationsprocesse bezogen werden müssen.

Ich zweifle nicht, dass *Schiff*, wenn er sich jetzt, nachdem 27 Jahre seit seiner oben angeführten Aeusserung verflossen sind, nochmals die Mühe nehmen wird, mikroskopische Untersuchungen an den Nerven frischer Thierleichen vorzunehmen, sich alsbald überzeugen wird, dass allerdings im normalen Zustande *Nerven*, die den paralytisch veränderten ähnlich sind, zwar äusserst selten vorkommen, dass aber vereinzelte *Fasern* von dem bezeichneten Character durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören.

Obwohl es mir nun nicht zweifelhaft ist, dass *Luschka* im unversehrten menschlichen Nerven Umwandlungsformen von Nervenfasern gesehen hat, so blieb doch diese Beobachtung ohne jede Consequenzen, was nicht Wunder nehmen kann, wenn man bedenkt, dass dieselbe nur ganz nebenbei erwähnt und kein besonderes Gewicht auf dieselbe gelegt wurde; zudem blieb der Einwand offen, dass das Nervensystem der von *Luschka* untersuchten Individuen krankhaft afficirt gewesen sei.

Von *Leydig* [1]) und *Courvoisier* [2]) liegen einige Angaben vor, aus denen es wahrscheinlich wird, dass gewisse von den genannten Autoren im sympathischen Nervensysteme gesehene Bildungen nicht sowohl stabile als vielmehr in Umwandlung begriffene Formen gewesen seien.

Meine eigenen Untersuchungen über diesen Gegenstand reichen bis in das Jahr 1872 zurück. Die ersten Angaben über das Vorkommen markhaltiger Nervenfasern von derselben Beschaffenheit, wie sie in den peripherischen Stümpfen durchschnittener Nerven auftreten, machte ich im J. 1873 [3]) (1); im J. 1876 kam ich auf diese

1) *Leydig* beschreibt (Anatom.-histolog. Untersuchungen über Fische und Reptilien. Berlin, 1853, pag. 94) aus dem Sympathicus des Landsalamanders Nervenfibrillen, „welche den blassen Fasern dadurch nahe stehen, dass sie in ihrer Scheide zahlreiche lange Kerne besitzen, sich aber den dunkelrandigen insofern nähern, als die Umrisse der Fasern schärfer sind, als bei den blassen Fibrillen, ohne die dunklen Conturen der cerebrospinalen Fasern zu erreichen.“

2) *Courvoisier* (Max Schultze's Archiv für mikroskop. Anatom. Bd. II., 1866, pag. 15) schildert „Uebergangsfasern“ aus dem Sympathicus in folgender Weise: „Man glaubt Anfangs eine durchwegs „breite“ Röhre vor sich zu haben, ist aber erstaunt, sie bei weiterer Verfolgung sich allmählich verjüngen, dabei ihre Doppelcontour entweder beibehalten, oder bei gar zu grosser Feinheit endlich verlieren zu sehen. Geht man ihr noch weiter nach, so zeigt sich vielleicht, dass sie bald wieder anschwillt und zu ihrer früheren Dicke zurückkehrt.“

3) Meine verschiedenen Publicationen über den vorliegenden Gegenstand sind folgende:

I. Zur Lehre von der Structur der Spinalganglien und der peripherischen Nerven. *Anzeiger* d. k. Akademie der Wissenschaften z. Wien Nr. VIII—X, 1873.

Befunde zurück (II) und unterzog dieselben einer Discussion. In diesen beiden ersten Angaben handelte es sich nur um Froschnerven.

Als *Kuhnt*[1]) im Verlaufe seiner Beobachtungen auf dieselben Vorkommnisse im Froschnerven aufmerksam geworden war, lagen also von mir bereits zwei Aeusserungen über diesen Gegenstand vor, von denen die erste *Kuhnt* vollständig entgangen war, die zweite aber zu spät in seine Hände gelangte, um von ihm bei der Abfassung seiner Abhandlung noch benützt werden zu können.

Kuhnt sagt: „Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass zuweilen in Zerzupfungspräparaten vom *nervus ischiadicus* des Frosches marklose Fasern gefunden werden, die eine bestimmte Strecke jederseits vom ovalen Kern markhaltig waren. Die Endigung des Markes fand allmählig oder auch plötzlich durch Uebergang in eine granulirte Masse statt. Häufiger als diese Species wurden feine und feinste markhaltige Fasern angetroffen, die allmählig oder plötzlich ihr Mark verloren und gleichfalls in eine scheinbar protoplasmatische Substanz übergingen. Ich bin geneigt, diese Eigenthümlichkeit der Fasern als auf einem gewissen De-, resp. Regenerationsprocess beruhend, anzusprechen.“

Während ich lange Zeit bei meinen Bestrebungen, die Bilder, welche ich in den Froschnerven öfters und in aller nur wünschenswerthen Deutlichkeit gesehen hatte, regelmässig und auch bei anderen Thieren aufzufinden, gescheitert war, stiess ich endlich in den cerebrospinalen Nerven der Wanderratte auf ein für diese Untersuchungen besonders geeignetes Object; auch in den Rückenhautnerven des Frosches entdeckte ich eine Localität, an der es viel leichter gelang, die betreffenden Formen aufzufinden, als an dem früher benützten nervus ischiadicus.

II. Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VI., 1876 (auch als besondere Schrift erschienen).

III. Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normalen peripherischen Nerven. *Sitzungsberichte* der k. Akadem. d. Wissenschaften z. Wien. Bd. 77, III. Abtheilung, 1878.

IV. Nachträgliche Bemerkungen zu dieser Abhandlung, Prager medicin. Wochenschrift, 1878. Nr. 29.

V. Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im unversehrten peripherischen Nerven. *Anzeiger* d. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien, Nr. XXV, 1879 (auch abgedr. in der Prager medicin. Wochenschrift 1879, Nr. 51). Im Texte werde ich diese Arbeiten durch Beisetzung der betreffenden Nummern citiren.

1) *Kuhnt:* Die markhaltige periphere Nervenfaser, im Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XIII., pag. 427. 1876.

In meiner dritten Mittheilung konnte ich, unter Benützung der angeführten Objecte, bereits ein umfangreiches, thatsächliches Material vorlegen, aus welchem ich, unter besonderem Hinweis auf das Unabgeschlossene der ganzen Untersuchung, den Schluss zog, dass die peripherischen markhaltigen Nervenfasern nur eine cyklische und keine perennirende Lebensdauer besitzen.

Im Jahre 1878 erschienen zwei Arbeiten, welche den vorliegenden Gegenstand betreffen, von *Korybutt-Daszkiewicz* und *Rumpf*.

Korybutt-Daszkiewicz [1]), welchem meine Angaben nur unvollständig bekannt geworden, die von *Kuhnt* aber ganz entgangen waren, statuirt zunächst beim Frosche eine *Neubildung* von Nervenfasern aus den zwischen den Nervenfasern vorkommenden sogenannten Plasmazellen. Auf diese Angabe werden wir später zurückzukommen haben.

Ausserdem findet sich in der angezogenen Arbeit der folgende Passus: „Neben diesem Entstehungsmodus (nämlich der Neubildung von markhaltigen Nervenfasern aus den sogenannten Plasmazellen) kommt im Ischiadicus des Frosches noch eine andere Art von Neubildung der Nervenfasern vor. Während der Nahrungsentziehung degeniren viele Nervenfasern, indem sie allmählich ihr Mark verlieren, oder besser, das Mark wandelt sich in eine protoplasmatische Flüssigkeit um. Der Axencylinder schwindet ebenfalls, oder wird unsichtbar, und zwar in seiner ganzen Länge, oder nur auf einzelne Strecken, und erscheint dann in viele Stücke zerfallen.

In der Folge, wenn der Frosch wieder in gute Ernährungsverhältnisse versetzt wird, entstehen auf eine mir nicht genau bekannte Weise, innerhalb der alten diesen Process überlebt habenden Fasern, neue Nervenfasern, aus zwei oder mehreren Fäserchen zusammengesetzt. An diesen tritt das Mark ausschliesslich in der Form von exquisit varicöser Auflagerung auf."

Andere Thiere, als den Frosch hat *Korybutt-Daszkiewicz* nicht untersucht.

Rumpf [2]) fand in den Froschnerven „keineswegs zu selten vorkommende Fasern, die den Eindruck von degenerirten machen, ohne dass ihre Degeneration irgend etwas mit der Durchschneidung zu thun hat."

---

1) *Korybutt-Daszkiewicz*: Ueber die Entwicklung der Nerven aus Plasmazellen beim Frosche. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 15, pag. 1. 1878.

2) *Rumpf*: Zur Degeneration durchschnittener Nerven. Untersuchungen des physiolog. Instituts der Universität Heidelberg. Bd. II. Heft 3. 1878. Vergl. auch dessen Abhandlung: Zur Function der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, Archiv f. Psychiatrie etc. Bd. X, pag. 9.

Ausser diesen degenerirenden Fasern begegnete *Rumpf* auch solchen, welche er auf beginnende „Regenerationsprocesse" beziehen zu dürfen glaubte.

Wenn *Rumpf* bei dieser Gelegenheit sagt, „dass hierüber weitere sorgfältige Untersuchungen gewiss bald entscheiden würden", so will ich bemerken, dass ich dieser Forderung im Verlaufe meiner fortgesetzten Studien über diesen Gegenstand vollständig Genüge geleistet habe.

Wie aus der obigen Darlegung hervorgeht, entspricht die Meinung *Rumpf's*, dass *Kuhnt zuerst* auf das Vorkommen degenerirender Fasern in unversehrten Nerven aufmerksam gemacht habe, nicht der wirklichen Sachlage.

Die letzte Aeusserung über unseren Gegenstand rührt von *Witkowski*[1]) her. Zur Controle seines Befundes über eine beträchtliche Degeneration und Regeneration in den Nerven nach Dehnung derselben untersuchte er auch die unversehrten Nerven und ist „sehr geneigt" nach den Resultaten dieser Untersuchung meinen früheren Angaben über das Vorkommen der gleichen Processe auch ohne vorausgegangene Laesion der Nervenfasern beizutreten.[2])

1) *Witkowski*: Zur Nervendehnung, im Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XI., pag. 536. 1880.

2) Das Manuscript dieser Abhandlung lag bereits vollständig abgeschlossen vor, als ich Kenntniss von einer hieher gehörigen Untersuchung von *Renaut* erhielt. (Archives d. physiolog. norm. et patholog. deuxième série, treizième année, 1881, pag. 161.) Der genannte Autor untersuchte die Nerven von Pferden und Eseln. *Seine Befunde und Folgerungen sind nichts anderes, als rückhaltlose Bestätigungen der von mir seit längerer Zeit bereits publicirten Aufstellungen, die dem Verfasser vollständig unbekannt geblieben sind.*

Ich führe die hieher gehörigen Stellen aus der Arbeit von *Renaut* an.

Pag. 172 u. f. beschreibt er die nervi collaterales digitorum des Pferdes und des Esels als zusammengesetzt aus einer nur geringen Anzahl markhaltiger und einer grossen Masse Remak'scher Fasern. Aus diesem Befunde schliesst er auf eine „existence hypothetique d' une végetation de fibres de Remak dans la continuité d un cordon nerveux."

Pag. 174 u. f. „Mais constamment on rencontre des fibres à myéline sur la continuité desquelles on observe ce qui suit: Un gros tube à myeline est formé de segments interannulaires successifs de meme longueur et de même diametre: au niveau d' un étranglement, nait un segment interannulaire de diametre et de longueur moindres, que le precédent."

Diese Stücke (segments courts intercalaires), welche wiederholt in den Verlauf einer normalen Nervenfaser bei vollständig erwachsenen Thieren eingeschaltet vorkommen können, bezieht *Renaut* auf ein Wachsthum der Nerven in der Continuität derselben.

Bezüglich der Degeneration sagt *Renaut* in einer Anmerkung (pag. 175): „On trouve en effet dans les nerfs les plus normaux en apparence de ces animaux, toujours des fibres à myéline en voie de dégéneration, avec multi-

III. Methode der Untersuchung.

Wenn der alte Satz zu Recht besteht *„Simplex veri sigillum“*, so darf ich wohl die Hoffnung hegen, dass die in den nachfolgenden Blättern zu besprechenden Thatsachen sich bald allgemeiner Bestätigung und Anerkennung in der Wissenschaft erfreuen werden. Denn Nichts erscheint einfacher und leichter, als sich von den *Grunderscheinungen*, die hier abgehandelt werden sollen, zwingende Ueberzeugungen zu verschaffen. Um jedoch das mir vorgesetzte Ziel, — *nämlich den Formen, die für ein stetiges Vorkommen von Processen der Degeneration und Regeneration im normalen peripherischen Nervensystem sprechen, ein dauerndes Bürgerrecht unter den normalen Structurbestandtheilen der Nerven zu sichern,* — zu erreichen, kann ich es nicht umgehen, die von mir befolgten Methoden der Untersuchung etwas eingehender zu beschreiben.

Der erste Punkt, auf den ich hier hinweisen möchte, betrifft die *Wahl der Thiere*, die als Untersuchungsobject dienen sollen. Weitaus die für die Gewinnung überzeugender Bilder günstigsten Bedingungen bietet (unter den relativ leicht zu erhaltenden Thieren) *die Wanderratte (mus decumanus).* [1]) Trotzdem ich seit Jahren das Vorkommen des Processes der Degeneration und Regeneration, unabhängig von nachweisbaren mechanischen Laesionen der Nerven, in dem nervus ischiadicus des Frosches gekannt hatte, nahmen meine Untersuchungen über diesen Gegenstand doch erst dann einen neuen und erfolgreichen Aufschwung, nachdem mir die Nerven der Ratte in die Hände gefallen waren. Denn bei diesen Thieren erscheint der genannte Process derart *quantitativ gesteigert*, dass man mit dem geringsten Zeitaufwande zum gewünschten Ziele gelangt. Man muss jedoch darauf achten, erwachsene und nicht etwa ganz junge oder halbwüchsige Thiere für die *ersten* Versuche zu wählen, worauf wir später nochmals zurückkommen werden.

---

plication des noyaux, et résorption du cylindre d'axe. Les gaînes de Schwann sont semées de myéline en boules. Un fait assez particulier c'est que n'ai jamais vu dans ces gaînes de nouveaux tubes nerveux inclus, indiquant une régénération par végétation centrifuge s'opérant dans le nerf du centre à la périphérie, par contre de pareils nerfs renferment toujours des fibres montrant des segments courts intercalaires.“

Aus den angeführten Aeusserungen von *Renaut* geht hervor, dass derselbe, da er andere und meine Arbeiten über diesen Gegenstand nicht erwähnt, durchaus selbstständig zu der fragmentarischen Ahnung einer Erkenntniss gelangt zu sein scheint, *der ich bereits am 4. December 1879 (V) einen kurzen, aber vollständig klaren und erschöpfenden Ausdruck verliehen habe.*

1) Mus rattus war ich nicht in der Lage zu untersuchen.

Ist man nicht in der Lage, die ersten orientirenden Beobachtungen an den Nerven der Ratte anzustellen, so bieten die Nerven erwachsener Kaninchen, Mäuse, Meerschweinchen, gleichfalls ganz gute Objecte der Untersuchung; nur muss man unter Umständen darauf gefasst sein, den Process bei den genannten Thieren in geringerer quantitativer Ausbildung anzutreffen, als bei der Ratte. Es hängt hier sehr viel vom Zufalle ab, was nicht im Geringsten Wunder nehmen kann, da es sich nicht um stabile, sondern um fortwährend wechselnde Formationen handelt.

Der *Frosch* bietet sehr häufig in den leicht in toto zu untersuchenden *Rückenhautnerven* ein sehr gutes Object, doch muss man auch hier, ebenso wie bei der Untersuchung der Extremitätennerven gewärtigen, manchmal viele Präparate zu durchmustern, ehe man auf Bilder stösst, die keinem Zweifel mehr Raum geben; endlich ist noch die *Nickhaut* des Frosches zu erwähnen, auf die wir später wieder werden zurückzukommen haben.

Hat man sich einmal einen für die Auffindung der einschlägigen Formen geschärften Blick erworben, so wird man schliesslich kaum mehr die Nerven eines Thieres unter die Hände bekommen, bei denen man nicht endlich unzweifelhaft positive Ergebnisse zu verzeichnen hätte.

Weitaus die wichtigsten Dienste bei diesen Untersuchungen hat mir die *Beobachtung möglichst frischer Objecte* unter Zusatz $^1/_2$ $^0/_0$iger Kochsalzlösung geleistet. Die eingreifendsten und am meisten in die Augen springenden Veränderungen bei dem Vorgange der Degeneration und Regeneration spielen sich bekanntlich an der Markscheide der Nervenfaser ab; diese aber schliesst sich in ihren physikalischen und chemischen Eigenschaften enge an das Fett und die fettartigen Substanzen an, und zwar um so mehr, je weiter der fragliche Process der Degeneration, soweit er das Nervenmark betrifft, vorschreitet. *Ich kann daher nur vollständig unterschreiben, was mein Freund Flemming* [1]) *bezüglich der Untersuchung der Fettzellen hervorgehoben hat, dass der eigenthümliche und für die Diagnose so wichtige Glanz des ganz frischen Fettes durch keine andere Behandlungsweise, als die angeführte, so gut erhalten wird.*

Je *frischer* man die Nerven der Beobachtung unterzieht, desto weniger wird man in die Lage kommen, seine Zeit mit der Zerstreuung von Zweifeln mannigfacher Art, die bei der Untersuchung nicht mehr frischer Objecte auftauchen, zu verlieren. Es ist jedoch zu bemerken, dass die Nervenfasern der Säugethiere, an kühlem

1) *Flemming*, Archiv f. A. u. Ph. 1879. Anat. Abthlg. pag. 408.

Orte aufbewahrt, in den ersten 24 Stunden nach dem Tode sich nicht sehr verändern, worauf *Ranvier* aufmerksam gemacht hat, und was ich vollständig bestätigen kann. Will man jedoch die Nerven erst innerhalb der ersten 24 Stunden post mortem zur Untersuchung verwenden, so muss man dafür sorgen, dass dieselben unversehrt im Körper verbleiben und nicht der Vertrocknung ausgesetzt werden.

Hat man sich einmal genaue Kenntniss der *Leichenveränderungen* der markhaltigen Nervenfasern angeeignet, so gelingt es unschwer, sich auch an nicht mehr ganz frischem Material von dem Vorhandensein der in Degeneration oder Regeneration begriffenen Fasern mit hinlänglicher Sicherheit zu überzeugen.

Obwohl die Anfertigung von Zerzupfungspräparaten aus frischen Nerven eine Sache von grosser Einfachheit ist, so dürfte es doch nicht überflüssig sein, auf einige hiebei zu beachtende Kunstgriffe aufmerksam zu machen.

Man stösst in der histologischen Literatur hie und da auf die Angabe, dass die frischen Nerven sich nicht leicht zerzupfen lassen. Hiermit hat es seine volle Richtigkeit, wenn man so vorgeht, dass man auf ein ausgeschnittenes Nervenstück die Präparirnadeln aufsetzt und so die einzelnen Nervenfasern auseinander zu legen gedenkt. Denn die ziemlich derbe, aus bindegewebigen und elastischen Elementen gewebte Scheide der groben Nervenbündel setzt der Einwirkung der Nadeln auf die Nervenfasern einen beträchtlichen Widerstand entgegen; hat man aber so viel Gewalt angewendet, dass diese Scheide durch die Nadeln angerissen wurde, so sind auch sicherlich die in dieselbe eingeschlossenen Nervenfasern derart misshandelt worden, dass die so gewonnenen Präparate sich nicht mehr sonderlich zum Studium eignen.

Den eben erörterten Uebelstand kann man nun vollständig vermeiden, wenn man in folgender Weise vorgeht. Man schneidet aus der Continuität eines Nerven (am vortheilhaftesten des voluminösen nervus ischiadicus) mit scharfer Scheere ein etwa $^1/_2$ Centimeter langes Stück aus, derart, dass dasselbe auf den darunter befindlichen gleichfalls eingeschnittenen Muskelstücken liegen bleibt. Man hebt dann diese Muskelmasse, an der das Nervenstückchen hängen bleibt, mit der Pincette heraus, so dass die Nervensubstanz selbst bei dieser Procedur gar nicht berührt oder misshandelt wird.

Bringt man nun das excidirte Nervenstück auf eine dunkle Unterlage, so bemerkt man bei genauem Zusehen, dass sich an den beiden Schnittenden die fasciculäre starke Scheide etwas von ihrem Inhalte retrahirt hat, der sich als die eigentliche, nur mit einer geringen Masse nicht nervösen Gewebes untermischte, atlasglänzende

Nervensubstanz präsentirt. Fixirt man die durch Bindegewebe zusammengehaltenen groben Nervenbündel durch einen Druck mit der einen Nadel auf das Zwischengewebe oder auf ein nicht weiter für die Untersuchung zu verwendendes Nervenbündel, so kann man mit der andern Nadel durch einen leichten Zug ein an einem Schnittende aus der Scheide hervorragendes Nervenfaserbündel aus derselben herausziehen. Das so frei erhaltene Strängchen besteht nur aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern und intrafasciculärem Bindegewebe, das den zerzupfenden Nadeln nur noch geringen Widerstand entgegensetzt. Auf diese Weise gelingt es leicht, die in einem Bündel enthaltenen Fasern so auseinander zu legen, dass man zahllose ganz isolirte oder nur in kleinen Gruppen zusammen liegende Fasern zu Gesichte bekommt.

Die mitgetheilte Methode zur Isolirung der Nervenfasern durch Herausziehen derselben aus ihrer fasciculären Scheide gelingt besonders leicht an den Nerven der Ratte und des Kaninchens, weniger gut beim Hunde, der Katze und dem Menschen. Bei den letztgenannten Thieren und dem Menschen ist auch die nachträgliche Isolirung der Fasern durch Zerzupfung weniger leicht zu erzielen, als bei den Nagern; beide Erscheinungen haben offenbar darin ihren Grund, dass sowohl das Herausziehen der Nervenfasern aus ihrer Scheide, als auch die Isolirung derselben um so besser gelingen, je weniger verbreitet und je weniger derb die intrafasciculären Bindegewebsmassen sind. Endlich ist noch zu bemerken, dass der für die erfolgreiche Ausführung des beschriebenen Verfahrens belangreiche Umstand – nämlich das deutliche Hervorquellen des Inhaltes aus der Nervenfaserbündelscheide an den Schnittenden — um so deutlicher in die Erscheinung tritt, je frischer das zur Untersuchung verwendete Object ist.

Von der *Ueberosmiumsäure*, als dem für das Studium der markhaltigen Nervenfasern seit seiner Einführung in die histiologische Technik so ausgezeichnet bewährten Reagens, habe ich vielfach Gebrauch gemacht. Ich benützte für gewöhnlich eine Lösung von 1 : 1000, die ich längere Zeit einwirken liess. Die Anwendung der Ueberosmiumsäure gewährt keine tieferen Einblicke in die Natur des uns beschäftigenden Processes, als die Untersuchung der frischen Nerven in indifferenter Kochsalzlösung. Im Gegentheile werden viele bei der Untersuchung frischer Objecte hervortretende Unterschiede durch die Anwendung des genannten Reagens verwischt. Der Hauptvortheil der Ueberosmiumsäure besteht darin, dass man die Nerven in einem möglichst naturgetreuen Zustande fixiren, sehr leicht zerzupfen und dann Dauerpräparate anfertigen kann. Der letztere Um-

stand fällt aber hier weniger ins Gewicht, da es sich um Dinge handelt, die man jeder Zeit frisch mit den einfachsten Hilfsmitteln zur Ansicht bringen kann. — Den Ueberosmiumpräparaten kann man durch nachträgliche Tinktion mit Pikrocarmin, Fuchsin, Eosin, wodurch die Axencylinder oder Kerne gefärbt sich von den übrigen Theilen der Faser abheben, noch eine grössere Eleganz verleihen.

Von der Anwendung anderer Reagentien, als Silbersalpeter, Chlorgold u. s. w. habe ich keinen Vortheil für die Untersuchung gesehen. Das Studium von *Querschnitten* erschien mir für die Zwecke, die ich bis jetzt bei der Durchführung dieser Untersuchungen verfolgt habe, nicht von Belang. Doch werde ich später Gelegenheit haben darauf hinzuweisen, dass sich die weitere Forschung auf diesem Gebiete von der Beobachtung der Zupfpräparate abzuwenden und auf die von Querschnitten der Nerven überzugehen haben wird.

Trotzdem nun, wie auseinander gesetzt, die Technik dieser Untersuchungen sehr einfach ist, so dass sie ohne besondere Geschicklichkeit und Routine in den mannigfachen Methoden der modernen Histiologie auszuführen sind, so fehlt es bei denselben doch nicht, um mit *Baco von Verulam* zu reden, „an vielen ungewissen Wegen, vielen trügerischen Aehnlichkeiten zwischen Dingen und Zeichen, vielen schiefen und verwickelten Windungen und Verschlingungen der Eigenschaften.“

Insbesondere sind es die durch das Absterben und die mechanische Misshandlung entstehenden Bilder, die nicht hinlänglich geübten Beobachtern Anlass zu irrthümlichen Auffassungen geben können; mit den Wirkungen der genannten Einwirkungen muss man also gut vertraut sein, um sie nicht auf Rechnung anderer Vorgänge zu setzen.

Endlich will ich noch darauf hinweisen, dass es für die Beobachtungen der Processe der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensysteme nur förderlich sein kann, wenn man sich durch das Studium der Veränderungen, die nach der *Nervendurchschneidung* im peripherischen und centralen Stumpfe auftreten, den Blick schärft für die Auffassung der einschlägigen Bilder in den normalen Nerven.

Bei der Schilderung der einzelnen Befunde werden wir noch vielfach darauf zurückzukommen haben, durch welche Beobachtungen und Erwägungen die Diagnosen sichergestellt und die vielfach auftauchenden Zweifel und Unsicherheiten hinlänglich zuverlässig zerstreut werden können.

Da nach den vielfachen Erfahrungen derjenigen Forscher, welche über die Vorgänge nach der Excision, Discision oder Quetschung

der Nerven gearbeitet haben, die Degeneration und Regeneration sehr bald in einander greifen, so ist die Grenze zwischen beiden Processen öfters verwischt und nicht scharf zu ziehen. Dieser Umstand macht sich rücksichtlich der uns beschäftigenden Erscheinungen am normalen Nerven in noch höherem Masse geltend, da hier so brüske Eingriffe, wie bei der *Trennung der Nervencontinuität* nicht in's Spiel kommen. Es ergibt sich hieraus eine nicht geringe Schwierigkeit für die formale Darstellung der Ergebnisse dieser Untersuchung. Wenn wir also in den nachfolgenden Blättern die Vorgänge der Degeneration und Regeneration getrennt abhandeln, so geschieht diess nur aus äusseren Rücksichten und nicht aus inneren in der Natur der Sache liegenden Gründen. Hiermit hängt es aber zusammen, dass es nicht zu umgehen sein wird, auch in der Darstellung unserer Beobachtungsresultate das innige Ineinandergreifen der Vorgänge der Degeneration und Regeneration zu seinem Rechte kommen zu lassen und in der Schilderung Dinge nicht allzu sehr auseinander zu reissen, welche in Wirklichkeit auf's Engste mit einander verknüpft sind. So wird es also kaum zu vermeiden sein, dass wir in dem der Degeneration gewidmeten Capitel öfters auch Thatsachen zu besprechen haben werden, die sich auf die nachfolgende Regeneration beziehen, und umgekehrt.

Es würde eine kaum durchzuführende Aufgabe sein, *alle* Bilder zu schildern, die bei diesen Untersuchungen zur Beobachtung kommen. Da es sich nicht um *stabile* Formen, sondern um den *fortwährenden Wechsel solcher* handelt, so resultirt hieraus eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der zu gewinnenden Einzelbilder.

Wenn auch ein Baum während seines Lebens von Frühling zu Frühling jeden Tag ein anderes der genauesten Zergliederung zugängliches Aussehen bieten wird, so dürfte es doch für die Auffassung des *Wesens* der Processe, die sich in ihm abspielen, genügend erscheinen, wenn wir die Gesammtheit der Eigenschaften, die er in den wichtigsten Phasen seines Lebens zeigt, berücksichtigen.

So bieten vereinzelte normale markhaltige Fasern des peripherischen Nervensystems in sämmtlichen verschiedenen Phasen ihres auf- und absteigenden Lebenslaufes einen unerschöpflichen Reichthum an Formen dar und wir müssen uns begnügen, nur diejenigen zum Gegenstand einer ausführlichen Schilderung zu machen, die den wichtigsten Phasen des Gesammtprocesses entsprechen, und durch besonders hervorstechende Eigenschaften charakterisirt sind.

IV. Degeneration. Schilderung der Befunde.

Bevor wir dazu schreiten, die den Hauptphasen des Processes der Degeneration entsprechenden Bilder eingehend zu schildern, dürfte es zweckmässig sein, erst einige allgemeine Bemerkungen vorauszuschicken.

Die Veränderungen, welche bei der Degeneration der markhaltigen Nervenfasern nach der Continuitätstrennung der Nerven auftreten, betreffen, nach den übereinstimmenden Angaben vieler neuerer Forscher

1) die Kerne oder Zellen der Schwann'schen Scheide,
2) die Markscheide,
3) den Axencylinder.

Die Degeneration im normalen Nerven macht sich nun ebenfalls an diesen drei genannten Bestandtheilen der Nervenfaser geltend.

Man [1]) hat mehrfach den Versuch gemacht, die im Verlaufe der Degeneration nach Durchschneidung eines Nerven auftretenden Formationen als für *verschiedene Stadien* des Processes charakteristische aufzufassen. Eine solche Eintheilung hat aber, wie leicht einzusehen, ihre Misslichkeiten, da diese Stadien keine sehr scharfe Abgrenzung gegen einander haben. Gleichwohl erscheint es mir nach meinen zahlreichen Beobachtungen erspriesslich, die ungeheure Mannigfaltigkeit der bei dem Vorgange der Degeneration auftretenden Formen in gewisse Kategorien zu bringen, die ich nach folgendem Princip aufstellen werde.

Aus der oben gemachten Bemerkung über die Bestandtheile der Nervenfaser, die bei dem Processe der Degeneration in Mitleidenschaft gezogen werden, geht hervor, dass die Schwann'sche Scheide derjenige Theil der Faser ist, welcher, so weit wenigstens unsere jetzigen Nachweise reichen, nicht wesentlich unter demselben leidet. Wenn wir also von der Annahme ausgehen, *dass das normale Aussehen der Nervenfaser dadurch bedingt ist, dass eine normale Schwann'sche Hülle von einem normalen Inhalte erfüllt* ist, so ergeben sich für die in Degeneration begriffenen Fasern folgende Abweichungen von der Norm.

1. Die normale Schwann'sche Scheide ist erfüllt von einem nicht mehr normal beschaffenen Inhalte, aber derart, dass sie noch ganz von demselben ausgedehnt erhalten wird. Hiebei werden also die normalen

1) Vergl. u. A. *Valentin*, (Versuch einer physiolog. Pathologie der Nerven, 1864, Abthlg. I., pag. 41) der *sechs* Stadien unterscheidet.

Begrenzungslinien und die Dimensionen der Faser in ihrem Verlaufe noch nicht wesentlich alterirt. (*Erstes Stadium.*)

2. *Der Inhalt der Schwann'schen Scheide ist von abnormer Beschaffenheit, hat sich aber in den verschiedenen grade zur Beobachtung vorliegenden Abschnitten der Faser in verschieden starkem Masse von der Norm entfernt. Diejenigen Stellen der Faser, an denen die Veränderung des Faserinhaltes noch identisch mit derjenigen des ersten Stadiums ist, oder derselben doch noch sehr nahe steht, haben ihre normalen Dimensionen ganz oder annähernd beibehalten. An anderen Stellen aber hat die fortschreitende Veränderung dazu geführt, dass der abnorme Inhalt zum Theil aus dem Innern der Schwann'schen Scheide verschwunden ist und letztere dementsprechend mehr oder weniger collabirt ist. Hiedurch kömmt es zu Wege, dass die Fasern während dieses Stadiums in ihrem Verlaufe einen fortwährenden Wechsel ihrer Dimensionen zeigen.* Die wechselnde Ausdehnung der collabirten und nicht collabirten Stellen und die verschiedenen Grade der Veränderung des Faserinhaltes führen zu sehr auffallenden und ausserordentlich mannigfachen Formationen. (*Zweites Stadium.*)

3. *Die Faser ist derart verändert, dass sie nirgends mehr von abnorm beschaffenem Inhalt vollständig ausgefüllt wird. Doch zeigt sie in diesem Stadium noch zahlreiche Stellen, an denen die veränderte Inhaltsmasse der Schwann'schen Scheide in beträchtlicheren Ansammlungen sich vorfindet.* (*Drittes Stadium.*)

4. *Die Faser hat sich ihres abnormen, in den früheren Stadien stellenweise noch deutlich erkennbaren Inhaltes derart entledigt, dass es aller Aufmerksamkeit bedarf, um in derselben noch Spuren ihrer Abstammung von einer normalen markhaltigen Nervenfaser zu erkennen. Diese später näher zu besprechenden Spuren tauchen im Verlaufe der Faser discontinuirlich auf, bleiben aber in ihren Dimensionen immer beträchtlich hinter denjenigen veränderten Inhaltsmassen der Schwann'schen Scheide zurück, die im dritten Stadium zur Beobachtung kommen.* (*Viertes Stadium.*)

a) Erstes Stadium.

Diejenigen Formationen im normalen Nerven, die wir auf Fasern im ersten Stadium des Processes der Degeneration beziehen zu dürfen glauben, sind durchaus nicht schwer zu erkennen, sobald man nur einmal seine volle Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hin gewendet hat. Diejenige Merkmale nun, wodurch dieselben am meisten gegen die sie umgebenden normalen Fasern abstechen, sind folgende:

1. Die Markscheide ist vielfach zerklüftet und zwar nicht in der characteristischen Weise, die Anlass gegeben hat, derselben eine besondere Structur zuzuschreiben, nämlich die unter dem Namen der

Schmidt-Lantermann'schen Einschnürungen bekannte. [1]) Die einzelnen Stücke des Markes sind von sehr verschiedenen Dimensionen und niemals in der eigenthümlichen düten- oder stulpenförmigen Manier in einander gesteckt, wie bei den *Schmidt-Lantermann'schen* Ein-

1) Obwohl die Discussion der verschiedenen strittigen Punkte aus der Lehre von der Structur der normalen markhaltigen Nervenfaser nicht streng in diese Abhandlung gehört, so glauben wir doch hier kurz auf die Frage eingehen zu müssen, ob die sog. *Schmidt-Lantermann'schen* Einschnürungen der Markscheide als präformirte, der normalen, unversehrten Nervenfaser angehörige Bildungen zu betrachten sind, oder ob dieselben vielmehr Veränderungen der Markscheide ihren Ursprung verdanken, welche mit Veränderungen in den Lebensbedingungen der Fasern einhergehen, oder mit anderen Worten, ob wir es mit Kunstproducten zu thun haben.

Im Verlaufe meiner zahllosen Beobachtungen an markhaltigen Nervenfasern unter mannigfach variirten Bedingungen bin ich nun zu der Ueberzeugung gelangt, dass die *Schmidt-Lantermann'schen* Einschnürungen nicht sowohl präformirte Bestandtheile der markhaltigen Nervenfaser, als vielmehr Producte einer nachträglichen Veränderung der Markscheide derselben darstellen. Ich schliesse mich somit den Ansichten von *Hennig* [1]), *Rawitz* [2]) u. A. an, welche die genannten Einschnürungen für Kunstproducte halten.

Als Beweise für diese Ansicht führe ich Folgendes an: Erstens, sind die das Nervenmark constituirenden Substanzen erfahrungsgemäss ausserordentlich leicht zu Veränderungen durch die verschiedenartigsten chemischen und physikalischen Eingriffe geneigt. Zweitens sind die *Schmidt-Lantermann'schen* Einschnürungen Gebilde von einer solchen proteusartigen Vielgestaltigkeit, wie sie, meines Erachtens nach, durchaus unverträglich erscheint mit wirklich praeexistirenden Structurbestandtheilen. Die von *Lantermann* besonders hervorgehobene Form der Markzerklüftung ist nur eine, allerdings mit Vorliebe auftretende, von der es unzählige Varianten gibt. In ein und demselben Präparate findet man Fasern, die keine Spur der fraglichen Einschnürung zeigen, daneben andere mit typischen *Lantermann'schen* Einkerbungen und, zwischen diesen beiden, zahllose die sonderbarsten Formen bietenden Discontinuitäten des Nervenmarkes. Hievon kann man sich zwar an den Nerven aller Thiere überzeugen, wenn man über hinlänglich ausgedehnte Untersuchungen verfügt, besonders leicht aber an den Nerven des Menschen. (Meine Beobachtungen beziehen sich auf normale Nerven frisch amputirter Gliedmassen.)

Wir gehen hier nicht näher auf die Erörterung der Frage ein, in welcher Weise die sog. *Lantermann'schen* Einschnürungen der Markscheide zu Stande kommen und behalten uns vor, anderen Orts hierauf zurückzukommen. Indem wir aber allen Grund zu haben vermeinen, die fraglichen Bildungen aus dem Bereiche der präformirten Structuren zu verweisen, ergibt sich auch sofort, wie wenig wir mit der Meinung von *Colasanti* [3]) übereinstimmen können, nach

[1]) *Hennig*, die Einschnürungen und Unterbrechungen der Markscheide an den markhaltigen Nervenfasern. Inangural-Dissertation. Königsberg 1877.

[2]) *Rawitz*, die *Ranvier'schen* Einschnürungen und *Lantermann'schen* Einkerbungen, Archiv für Anatomie (His, Braune) 1879, pag. 57.

[3]) *Colasanti*: Ueber die Degeneration durchschnittener Nerven, Archiv f. Anatomie (His, Braune) 1878, pag. 206.

schnürungen, sondern in der allermannigfachsten Weise gegen einander abgegrenzt. Je mehr der Process vorgerückt ist, desto mehr nähern sich die einzelnen Stücke der Kugelgestalt.

2. Fasern im ersten Stadium der Degeneration zeigen ein von dem Glanze des normalen Nervenmarkes verschiedenes, viel stärker glänzendes Aussehen, welches sehr an das optische Verhalten von Fettzellen erinnert. Die Beachtung dieses Umstandes erleichtert sehr das Auffinden der degenerirten Fasern im ersten Stadium.

Die angegebenen Eigenschaften gestatten die Fasern im ersten Stadium der Degeneration an Präparaten, die frisch in Kochsalz untersucht werden, ziemlich leicht zu erkennen.

An Osmiumpräparaten tritt die abnorme Zerklüftung des Nervenmarkes sehr scharf hervor und der Unterschied in der Diskontinuität der Markscheide, insofern sie ihren Ausdruck entweder in den sog. *Lantermann'schen Einschnürungen* oder in dem *degenerativen Zerfall* derselben findet, fällt dann sehr in die Augen. Die Anwendung der Osmiumsäure zeigt an den Fasern im ersten Stadium der Degeneration noch einen Umstand, der für die Natur der sich hier abspielenden chemischen Processe nicht ohne Bedeutung ist. Vergleicht man nämlich die *Farbe* normaler und im ersten Stadium befindlicher degenerirter Fasern, *so erweisen sich letztere viel intensiver geschwärzt.* Da diese dunklere Färbung sich an relativ nicht sehr dicken Fasern bemerklich macht, so ist dieselbe nicht auf den Umstand zu beziehen, dass die dunklere Färbung von der grösseren Dicke der Faser herrührt, was auch schon dadurch widerlegt wird, dass dicht dabei liegende Fasern vom dicksten Caliber sich merklich weniger schwarz gefärbt erwiesen. Auch der Verdacht, dass die Osmiumsäure ungleich stark eingewirkt habe, liess sich durch die Beobachtung zurückweisen, dass schwärzere Färbung des Markes und degenerative Zerklüftung Hand in Hand gingen.

welcher das Wesentliche bei der Degeneration der markhaltigen Nervenfaser in einer Schliessung der *Lantermann'schen* Segmente zu selbstständigen länglich-cylindrischen Stücken bestehen soll. Ueberhaupt erscheint es mir nicht richtig, aus einer Reihe *continuirlich* in einander übergehender Vorgänge einen einzigen herauszureissen und denselben als den „allein charakteristischen" Act der Degeneration hinzustellen. Wenn *Colasanti* noch weiter behauptet, dass die der Veränderung der *Lantermann'schen* Marksegmente sich anschliessenden Umwandlungen der Nervenfaserbestandtheile nur „mehr moleculäre Veränderungen seien, welche eines ausgeprägten histologischen Charakters vollständig entbehren", so können wir einer solchen, aus einer nur mangelhaften Kenntniss der betreffenden Vorgänge hervorgegangen und durchaus unerweisbaren Aufstellung keine weitere Beachtung schenken.

Diese stärker färbende Einwirkung der Osmiumsäure ist wohl darauf zurückzuführen, dass im Marke der im ersten Stadium der Degeneration befindlichen Fasern ein Körper entsteht, der sich der Osmiumsäure gegenüber ebenso verhält wie Fett, das sich in dem genannten Reagens merklich dunkler färbt, als das normale Nervenmark.

Trotz der angeführten characteristischen Veränderungen am Nervenmarke der Fasern während der ersten Anfänge der degenerativen Umwandlung können zuweilen Zweifel entstehen, ob man es in der That mit einer solchen, oder einer anderartigen Veränderung der Nervenfaser zu thun hat. In vielen zweifelhaften Fällen bietet uns der Umstand die Mittel zur Entscheidung, dass die im Verlaufe einer Faser zu beobachtende *Discontinuität* in dem Auftreten des degenerativen Processes auch schon in diesem ersten Stadium sich zeigt. Sehr oft nämlich gelingt es durch Verschieben des Präparates auf Stellen der Faser zu stossen, wo das Mark noch ganz normal sich verhält und die Grenze zwischen Norm und beginnender Degeneration in aller Schärfe wahrzunehmen ist. Andererseits kann die sichere Entscheidung darüber, ob Degeneration vorliegt oder nicht, dadurch herbeigeführt werden, dass man durch längeres Verfolgen einer Faser zu Strecken derselben gelangt, die bereits in ein vorgerückteres, nicht mehr zu verkennendes Stadium der Degeneration gerathen sind, so dass auch in diesem Falle die Deutung des Bildes jedem Zweifel entrückt wird.

Einer schon etwas vorgerückteren Phase des Processes, die wir aber, entsprechend der oben gegebenen Eintheilung, noch zum ersten Stadium rechnen müssen, gehören diejenigen Fasern an, deren Schwann'sche Scheide streckenweise von einer Masse erfüllt ist, die sich schon sehr weit von den Eigenschaften des Markes entfernt hat. Letzteres, das, wie oben erörtert, sich schon nicht mehr wie normales Nervenmark verhält, stösst dann mit mehr oder weniger unregelmässigen Contouren an Stellen der Faser, deren Schwann'sche Scheide von einer feinkörnigen Masse erfüllt ist, in der sich ausserdem noch feinste sehr dunkle Körnchen und grössere Stückchen stark veränderten Markes oder feine Fetttröpfchen vorfinden. Sehr häufig bemerkt man an diesen schon fast vollständig des Markes beraubten Strecken der Faser deutlich einen oder mehrere Kerne.

Wenn sich die eben erwähnte Transformation des normalen Inhaltes auf den grössten Theil einer gerade zur Beobachtung vorliegenden Faser erstreckt, dann unterscheidet sich letztere in ihrem ganzen Habitus schon sehr auffallend von normalen Fasern; dieser Unterschied wird um so beträchtlicher, wenn wir hinzufügen, dass im Faserinnern während dieses Stadiums der Degeneration Kerne

sehr zahlreich auftreten, welche oft schon bei der Untersuchung in Kochsalzlösung ausserordentlich klar aus der feinkörnigen Grundsubstanz hervortreten. Will man jedoch einen noch besseren Einblick in ihre Quantität und ihre Vertheilung erhalten, so empfiehlt sich die Zerzupfung in Kochsalzlösung, die mit Eosin oder Bismarckbraun schwach gefärbt ist, oder die energische Picrocarminwirkung auf Osmiumpräparate.

Wenn einmal die Degeneration so weit vorgeschritten ist, dass die Faser fast gar keinen Inhalt mehr besitzt, der in grösserer Ausdehnung noch einigermassen die physikalischen und chemischen Eigenschaften des veränderten Nervenmarkes zeigt, so beginnt auch alsbald ein weiterer Vorgang, der durch die Resorption dieses neuformirten Inhaltes characterisirt ist. Hiedurch entstehen vielfache Uebergangsformen zu den Bildern der nächsten Stadien.

Die Fasern im Stadium der Markzerklüftung machen öfters den Eindruck, als ob sie durch Quellung in ihren Dimensionen etwas über diejenigen der normalen Fasern hinausgingen. Ausserdem zeigt sich an denselben häufig *eine Vergrösserung derjenigen Bildungen, die man als Kerne oder Zellen der Schwann'schen Scheide bezeichnet.*

b) Zweites und drittes Stadium.

Wenn auch die im *ersten* Stadium des degenerativen Umwandlungsprocesses auftretenden Bilder bei genügender Uebung und Aufmerksamkeit der Beobachtung kaum entgehen können, so sind doch die dem zweiten und dritten Stadium angehörigen Formationen gewöhnlich so auffallend und characteristisch, dass dieselben zur Feststellung des Vorhandenseins des Processes hauptsächlich dienen können.

Das besonders hervorstechende Merkmal dieser Formen beruht nun aber, wie bereits oben kurz bemerkt, auf einem fortwährenden Wechsel in der Breite der Fasern, während *normale* markhaltige Nervenfasern, so weit ihr Verlauf der Beobachtung vorliegt, gewöhnlich (abgesehen von den Producten einer in den Stämmen äusserst selten vorkommenden Theilung) während ihres Weges durch die Nervenstämme gleichen Durchmesser haben.

Die wichtigsten Eigenschaften, durch welche die Fasern in diesen Stadien auffallen, sind nun folgende:

1. Die normale Markscheide fehlt ganz; an Stelle derselben finden sich Brocken, Ballen und Bruchstücke der verschiedenartigsten Formen mit physikalischen und chemischen Charakteren, die mit denen des *Fettes* nahezu übereinstimmen; alle diese Derivate des Markes sind eingebettet in eine feinkörnige, von zahlreichen dunklen

Körnchen und feinsten Fetttröpfchen durchsetzte Masse. Wo sich nun der so beschaffene Inhalt vorfindet, da ist die Faser von normalen Dimensionen, ja man trifft nicht selten auf Bilder, die keinen Zweifel darüber lassen, dass an Stellen von den eben beschriebenen Eigenschaften der Durchmesser der Faser über die Norm hinausgeht.

2. Verfolgt man nun eine derart beschaffene Stelle dem Verlauf der Faser entlang, so stösst man bald auf ihr *Ende*, insofern, als sich die Contouren der Faser verschmälern und aller fettähnliche, durch seinen Glanz deutlich hervortretende Inhalt schwindet. Die Faser zieht nun weiter als blasser mit feinkörnigem Inhalt und vielen Kernen erfüllter Strang, um nach einiger Zeit neuerdings eine Anschwellung mit den sub 1) beschriebenen Eigenschaften zu zeigen, welche sich um so schärfer von ihrer Umgebung absetzt, je breiter dieselbe und je bedeutender ihr Gehalt an fettähnlichen Derivaten des Nervenmarkes ist.

Aus dieser allgemeinen Charakteristik der Fasern, die dem zweiten und dritten Stadium der Degeneration angehören, ergibt sich schon, dass man hier auf eine sehr grosse Mannigfaltigkeit der Formen gefasst sein muss, die durch die Beschreibung vollständig zu erschöpfen kaum möglich sein dürfte. Indem wir auf die beigegebenen Abbildungen und deren Erklärung hinweisen, wollen wir hier nur auf die Haupttypen der hier vorkommenden Formationen etwas näher eingehen und besonders hervorheben, durch welche Umstände die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsweise der in diesem Stadium der Degeneration befindlichen Fasern bedingt wird.

1. Die Stellen, wo die Faser noch von abnormalem Inhalt fast vollständig erfüllt ist, erstrecken sich über eine ziemlich lange Strecke derselben und ebenso sind die bereits verschmälerten Stellen von grösserer Ausdehnung; in diesen Fällen kann man den Wechsel der Dimensionen an ein und derselben Faser nicht so häufig beobachten, als an anderen Fasern, in denen Stellen von verschiedenem Verhalten in kürzeren Zwischenräumen auf einander folgen.

2. Wenn der Faserinhalt an den breiten Stellen seiner Masse nach schon ziemlich reducirt ist, so besitzt derselbe gewöhnlich spindelförmige, seltener kugelige Gestalt. Die Schwarzfärbung dieser Formationen durch Osmiumsäure ergibt in diesen Fällen sehr charakteristische Bilder, die jedoch auch schon in frischem Zustande zuweilen sehr auffällig sind. Diese aus Fett oder fettähnlicher Substanz bestehenden Körper erinnern einigermassen, wenn sie mehr kuglig gestaltet sind, an Fettzellen. Es ist mir kaum zweifelhaft, dass dieselben gewiss von früheren Beobachtern bei der Untersuchung von zerzupften Nerven schon gesehen, aber als Fettzellen nicht weiter

beachtet wurden. Die Aehnlichkeit dieser Bildungen mit Fettzellen ist übrigens nur eine oberflächliche und sind Verwechslungen nach dieser Richtung hin kaum zu befürchten. Denn erstens kommen innerhalb der Nervenfascikel *niemals* legitime Fettzellen vor, während das *interfasciculäre* Gewebe oft sehr reich an solchen ist. Wenn man die Präparate in der oben von mir beschriebenen Weise anfertigt, wobei, wie erwähnt, die Nervenfasern eines Bündelchens aus ihrer gemeinschaftlichen Hülle herausgezogen werden und letztere zurückbleibt, so wird man *niemals* in einem solchen eine Fettzelle vorfinden. Der veränderte Inhalt degenerirter markhaltiger Fasern unterscheidet sich aber noch durch folgende Eigenschaften von Fettzellen. Letztere zeigen nicht die grosse Mannigfaltigkeit der Gestalten, die hier zur Beobachtung kommt; alle Uebergänge von cylindrischen zu spindelförmigen und kugelförmigen Massen finden sich vor. In den Fettzellen befinden sich wirkliche Fetttropfen, die bei der Zerreissung der Zelle sehr leicht frei werden; letzteres kommt bei den uns hier beschäftigenden Umwandlungsproducten einer degenerirenden markhaltigen Faser nicht häufig vor, da die Schwann'sche Scheide als ziemlich fester Schutz dient, und ausserdem das Fett oder die fettähnliche Substanz in eine ziemlich beträchtliche Masse von anderer Constitution eingebettet ist, was bei den Fettzellen von gut genährten Thieren nur in geringem Masse der Fall ist. Endlich ist für die Diagnose der Umstand bedeutungsvoll, dass die uns hier beschäftigenden Formationen *deutlich längs eines faserigen Gebildes in bestimmten Intervallen aufgereiht* erscheinen und sowohl die mannigfachen Formen derselben als auch ihre Beziehungen zu den übrigen Theilen der degenerirten Fasern über ihre Bedeutung keinen Zweifel lassen.

3. Die breiten Stellen der Fasern können ein sehr verschiedenes Aussehen darbieten, je nachdem das Nervenmark sich mehr oder weniger weit von seinem normalen Aussehen entfernt hat, und je vollständiger der Platz, welcher in der Norm von Axencylinder und Nervenmark ausgefüllt wurde, nunmehr von einer feinkörnigen mehr oder weniger von Kernen durchsetzten Masse eingenommen wird.

4. Die verschmälerten Theile der Fasern sind entweder von einer feinkörnigen Masse erfüllt, in der sich Kerne vorfinden, oder in derselben treten in wechselnden Mengen noch sehr kleine Fetttröpfchen oder feinste sehr dunkle glänzende Körnchen eingesprengt hervor. Durch die Aenderungen in dem quantitativen Verhältnisse dieser verschiedenen Bestandtheile können, wie leicht einzusehen, die mannigfachsten Bilder entstehen.

Einigemal waren in dem Innern derartig veränderter Fasern Fetttröpfchen vorhanden, von eigenthümlich gelblicher Färbung und

der Grösse von gefärbten Säugethierblutkörperchen, so dass man einen Augenblick daran denken konnte, ob nicht ein capilläres Blutgefäss vorliege — ein Bedenken, das sich durch die weitere Beobachtung anderer Stellen derselben Faser leicht heben lässt

5. Hier sind auch Bilder zu erwähnen, die ich hie und da insbesondere häufig aber an den Nervenwurzeln bei der Ratte vorgefunden habe. Es sind dieselben besonders dadurch charakterisirt, dass die noch mit Resten des Markes angefüllten Stellen stark verbreitert und wie ödematös geschwellt erscheinen; ausserdem sind die Markballen besonders gross, dicht aneinander gedrängt und bilden dann die bekannten krausen Formen des Nervenmarkes, wie sie nach Behandlung desselben mit Wasser besonders leicht auftreten. Endlich finden sich an diesen Stellen innerhalb der Schwann'schen Scheide öfters Körper, welche die grösste Aehnlichkeit mit den als Körnchenkugeln bezeichneten Bildungen besitzen.

6. Die noch mit den Charakteren fettartiger Substanz versehenen Reste des Nervenmarks können sehr zusammengeschmolzen und die Schwann'sche Scheide kann gleichwohl noch in normaler Weise von ihrem Inhalte ausgedehnt sein. Letzterer stellt in diesem Falle eine feinkörnige, mehr oder weniger mit Kernen durchsetzte Masse dar; derartige Fasern erinnern einigermassen an die im Geruchsnerven vorkommenden. Ihre richtige Auffassung ergibt sich hauptsächlich aus denjenigen Beobachtungen, in denen es gelingt, den Uebergang dieser Faserstrecken in solche zu beobachten, an denen die deutlichen Spuren des veränderten Nervenmarkes noch vorhanden sind. Die eben geschilderten Formen der in Degeneration begriffenen Fasern sind von besonderer Wichtigkeit für die Beziehungen der Degeneration zur Regeneration, worauf wir hier nur nebenher hinweisen wollen; später werden wir nochmals auf dieselben zurückzukommen haben.

c) Viertes Stadium.

Die den oben geschilderten Stadien des Processes der Degeneration entsprechenden Formen sind durch so auffallende Veränderungen des normalen Verhaltens der markhaltigen Nervenfaser gekennzeichnet, dass sie ohne *besondere Schwierigkeiten* aufgefunden und in ihrer Bedeutung festgestellt werden können. *Ein Gleiches gilt nun aber nicht mehr von denjenigen Fasern, welche in das letzte der von uns aufgestellten Stadien des degenerativen Processes eingetreten sind.*

Dieser Umstand ist in methodologischer Beziehung von besonderer Bedeutung, insofern er die wesentliche Schuld tragen dürfte, dass *die weite Verbreitung der Processe der Degeneration und Regeneration im unversehrten Nerven sowohl der Aufmerksamkeit früherer Forscher*

als auch meiner eigenen durch lange Zeit hindurch entgangen ist. In der That sind die hier in Betracht kommenden Gebilde sehr häufig durchaus unansehnlich und leicht mit anderen Gewebselementen zu verwechseln, so dass es grosser Aufmerksamkeit und ganz besonders genauer Kenntniss der continuirlich zusammenhängenden der Degeneration entsprechenden Formenreihe bedarf, um die einschlägigen Befunde richtig zu beurtheilen.

Wenn wir die den früheren Stadien des Degenerationsprocesses entsprechenden Veränderungen relativ leicht zu erkennen vermochten, so hing diess mit dem Umstande zusammen, dass erstlich das normale Caliber der unversehrten Faser entweder continuirlich oder discontinuirlich erhalten bleibt und dass zweitens der Inhalt der Schwann'schen Scheide, insofern er aus mehr oder weniger verändertem Nervenmarke besteht, leicht in die Augen fallende Unterschiede der betreffenden Fasern gegenüber den normalen zu Stande bringt.

Im Gegensatze zu diesen gut gekennzeichneten Bildungen sind nun die dem vierten und letzten Stadium zuzuzählenden Formen dadurch characterisirt, *dass die betreffenden Fasern in ihrem Caliber mehr oder weniger beträchtlich gegenüber der Norm reducirt sind.* Die Schwann'sche Scheide ist erfüllt von einem feinkörnigen Inhalt, der entweder noch von feinen Fetttröpfchen oder feinsten, dunkeln, stark glänzenden Körnchen durchsetzt ist; ausserdem finden sich in sehr wechselnder Anzahl in diesen Fasern *Kerne,* oft von länglicher Gestalt, die zuweilen an die typischen Kerne glatter Muskelfasern erinnert.

Der eben erwähnte feinkörnige Inhalt sammt seinen Einlagerungen ist oft derart zusammengeschmolzen, dass man mit Sicherheit sein Vorhandensein nicht mehr constatiren kann, und dann nichts mehr vorliegt, als ein scheinbar solider Faden (collabirte Schwann'sche Scheide), über dessen eigentliche Natur und Bedeutung man ohne weitere controlirende Beobachtungen nur mit Vorsicht einen Ausspruch thun kann.

Zur Sicherung der Diagnose, *dass hier nun in der That faserige Gebilde vorliegen, welche ihren Ursprung durch eine Reihe von bereits beschriebenen Uebergangsformen hindurch aus markhaltigen Nervenfasern genommen haben,* dienen die folgenden Anhaltspunkte:

1. Zwischen den zum vierten Stadium gehörigen degenerirten Fasern und solchen, die wir dem zweiten und dritten Stadium zurechneten, finden sich deutliche Zwischenformen. Letztere sind, in Folge der schon öfters hervorgehobenen Discontinuität im Auftreten der degenerativen Faserumwandlung, dadurch unzweideutig zu erkennen, dass diese Fasern an mehr oder minder häufig wieder-

kehrenden Stellen schwache *Anschwellungen* zeigen, die entweder nur aus derselben feinkörnigen Substanz bestehen, welche auch den übrigen Theil der Faser erfüllt, oder auch noch deutliche Reste degenerativ veränderten Nervenmarkes in sich eingesprengt enthalten.

2. Die in den feinkörnigen Inhalt der Fasern eingesprengten dunklen glänzenden Körnchen und die feinen Fetttröpfchen kommen ganz in derselben Weise an Fasern in früheren Stadien des Processes vor, so dass man bei einiger Uebung über ihre Bedeutung nicht leicht im Zweifel bleiben kann.

Wenn wir oben ausgesagt haben, dass die Fasern in dem uns hier beschäftigenden Stadium durch eine bedeutende Reduction ihres normalen Calibers wesentlich characterisirt sind, so haben wir diesen Ausspruch noch näher zu begründen Dass es sich in der That gleichsam um einen Collaps der normalen Fasern handelt, geht nun daraus hervor, dass man aus gewissen, oben beschriebenen stellenweise noch vorkommenden Anschwellungen der Faser einen Schluss auf ihr früheres normales Caliber ziehen kann; sodann stösst man auf Fädchen, erfüllt von der continuirlich oder discontinuirlich vorhandenen feinkörnigen mit dunklen glänzenden Körnchen oder Tröpfchen durchsetzten Substanz, die unter denjenigen kleinsten Dimensionen zurückbleiben, die bei markhaltigen Fasern vorzukommen pflegen. Drittens weisen die Beobachtungen über die früheren Stadien des Processes eindringlich darauf hin, dass mit dem Fortschreiten desselben der normale Inhalt der Schwann'schen Scheide sich nicht allein chemisch und morphotisch immer mehr umwandelt, sondern dass hiermit auch alsbald ein Schwinden der veränderten Nervensubstanz in verschiedenem Grade einhergeht. Die Formen, die wir als dem letzten Stadium des Processes angehörig betrachten, fügen sich somit als letztes Glied einer fortlaufenden, gut übersehbaren Kette von Veränderungen der markhaltigen Nervenfaser ein.

Wir haben im Verlaufe unserer Erörterungen über die auf Processe der Degeneration zu beziehenden Erscheinungsweisen der markhaltigen Nervenfaser mehrfach darauf hingewiesen — und es ist dieser Punkt in der That einer der wichtigsten bei dieser Untersuchung in Betracht kommenden — dass die letzten nachweisbaren Spuren, die einem faserigen Gebilde im peripherischen Nervensystem den Stempel seiner Abstammung von einer markhaltigen Nervenfaser aufdrücken, durch nichts weiter dargestellt werden, als vereinzelte dunkle Körnchen und hie und da auftretende Kerne.

Obwohl sich nun schon aus den früheren Ausführungen ergeben hat, durch welche Momente es gelingt, die erwähnten Körnchen und Kerne mit grosser Sicherheit als von den Bestandtheilen einer mark-

haltigen Nervenfaser herstammend, anzusehen, so könnte man doch dem Einwande Raum geben, dass dieselben eine andere Herkunft haben. Insbesondere wäre daran zu denken, dass es kleinste etwa den Pigmentzellen entstammende Partikelchen seien, welche sich im Verlaufe einer blassen Faser angesiedelt haben. Man muss überhaupt die Möglichkeit ins Auge fassen, dass die Körnchen nicht an dem Orte entstanden sind, wo wir sie antreffen, sondern von aussen dorthin gelangt sind.

Ohne bestreiten zu wollen, dass es Fälle geben kann, in denen die eben erwähnten Umstände zutreffen, muss ich doch für diejenigen Bilder, auf die ich oben meine Aufstellungen über die Bedeutung der dunklen Körnchen und der Kerne begründet habe, eine solche Täuschung zurückweisen. Denn einmal ist für die von mir untersuchten *Säugethiere* an eine Verirrung von Pigmentpartikelchen aus Pigmentzellen desshalb nicht zu denken, weil weit und breit von solchen Zellen nichts vorhanden ist. Sodann ist die Anordnung der Körnchen innerhalb der feinkörnigen, deutlich einem faserigen Gebilde angehörigen Substanz ganz charakteristisch, wie sich aus dem Vergleich mit Fasern ergibt, welche noch andere unzweideutige Spuren ihrer Herkunft aus markhaltigen Fasern an sich tragen. Wir führen ausserdem folgende Merkmale an, welche unsere Deutung als vollständig richtig erscheinen lassen.

1. Es existiren continuirliche Uebergänge von grösseren noch deutlich als Reste der veränderten Marksubstanz erkennbaren Klümpchen zu den kleinsten eben noch wahrnehmbaren Körnchen, von denen es sicher darzuthun ist, dass sie nicht nur äusserlich dem faserigen Gebilde aufliegen. 2. Die Körnchen liegen sehr häufig in der nächsten Nähe der Kerne, gewöhnlich an den Polen derselben, was mit den bereits oben gemachten Auseinandersetzungen in vollständiger Uebereinstimmung steht.

Stösst man im Gewirre markhaltiger und blasser Fasern auf einen länglichen, scheinbar freien Kern, der von dunklen Körnchen umgeben ist, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit hieraus schliessen, dass derselbe einer degenerirten markhaltigen Faser angehört; ganz gewöhnlich gelingt es dann auch, die Zusammengehörigkeit eines solchen Kernes mit den übrigen, noch deutliche Spuren des Degenerationsprocesses aufzeigenden Gebilden nachzuweisen.

Es geht aus der in den vorstehenden Zeilen gegebenen Schilderung der Fasern, die sich in einem *sehr weit vorgeschrittenen Stadium der Degeneration befinden*, hervor, dass sie, ihrem Aussehen nach, nicht darnach angethan sind, die Aufmerksamkeit des Beobachters, wenn sie nicht vorher schon rege gemacht worden, auf

sich zu ziehen. Nachdem ich über das Vorkommen von Fasern, die in Degeneration und Regeneration begriffen sind, bei der Untersuchung des unversehrten peripherischen Nervensystems bereits weitgehende Erfahrungen gesammelt hatte und die Ueberzeugung sich immer mehr in mir befestigte, dass hier ein constantes Phänomen vorliege, wurde ich doch hierin von Zeit zu Zeit immer wieder erschüttert durch diejenigen Fälle, in denen selbst bei eifrigem Nachsuchen die betreffenden unzweifelhaften Formen der früheren, leicht erkennbaren Stadien sich nicht darstellen liessen. Diese negativen, billigerweise neue Zweifel erregenden Befunde wurden aber immer seltener, nachdem ich gelernt hatte, nicht allein in den überaus klaren, den frühen Stadien der Degeneration entsprechenden Bildern, sondern auch in den unscheinbaren Formen des letzten Stadiums die Spuren des an den Nervenfasern sich abspielenden Transformationsprocesses zu erkennen.

Wir haben oben bemerkt, dass die Kennzeichen, welche eine Faser als im letzten Stadium der Degeneration befindlich, charakterisiren, schliesslich auf ein Minimum feinkörniger Substanz und feiner dunkler glänzender Körnchen, die in einem sehr zarten kernhaltigen faserigen Gebilde liegen, herabgesunken sein können. Da nun aber auch diese Bestandtheile — d. i. die feinkörnige Substanz sammt ihren charakteristischen Einlagerungen — schliesslich zum Schwunde kommen können, so fehlt auch der letzte den betreffenden Fasern aufgedrückte Stempel, um uns direct ihre Herkunft und hiedurch ihre wahre Bedeutung zu enthüllen.

Bei dieser Sachlage erhebt sich nun hinsichtlich der Deutung gewisser faseriger Gebilde innerhalb der unversehrten peripherischen Nerven eine nicht geringe Schwierigkeit, welche darin liegt, im Einzelfalle zu entscheiden, ob wir es mit dem letzten Reste einer degenerirten markhaltigen Nervenfaser, einer marklosen Nervenfaser oder einem faserigen Elemente des nicht nervösen Zwischengewebes (Bindegewebe) zu thun haben.

Dass sich der Nachweis von der Abstammung eines hier in Frage kommenden Faser von einer markhaltigen Nervenfaser öfters nicht direct, sondern nur indirect führen lässt, ist einleuchtend.

Wenn Jemand auf den Gedanken käme zu bezweifeln, dass ein aus Holz gefertigtes Geräthe dereinst in der Form eines Baumstammes existirt habe und für eine solche Behauptung directe Beweise verlangen würde, so bliebe nichts übrig, als einmal die Identität des Materials festzustellen und sodann alle Uebergangsformen aufzuweisen, durch welche hindurch aus dem Baumstamm endlich das Geräthe geworden ist. Nicht immer werden die Umstände derart

zusammentreffen, dass man einen solchen Nachweis jederzeit und an jedem Ort liefern kann.

In ähnlicher Weise wird sich nicht jedes Präparat dazu eignen, die genetischen Beziehungen einer faserigen Bildung innerhalb eines peripherischen Nerven zu einer früher markhaltig gewesenen normalen Faser aufzudecken. Um nach dieser Richtung hin feste Ueberzeugungen zu gewinnen, muss man eben sehr viele Objecte untersucht und eine Uebersicht über den Zusammenhang der Formen gewonnen haben.

Die Beziehungen der in ihrer Deutung unsicheren Bildungen zu den marklosen Nervenfasern und dem Bindegewebe der Nerven werden wir später noch eingehender zu erörtern haben.

Wir haben in den vorstehenden Schilderungen der in Degeneration begriffenen faserigen Bildungen der unversehrten peripherischen Nerven auf das Verhalten des Axencylinders keine Rücksicht genommen. Bei der Untersuchung der Nerven in Kochsalzlösung kann man über diesen Punkt keine besonderen Aufschlüsse gewinnen. Aus Osmiumpräparaten, die nachträglich mit Pikrocarmin gefärbt waren, bin ich zu denselben Ansichten über das Verhalten des Axencylinders gelangt, die ich schon früher (II) im Anschlusse an die von *E. Neumann* und *Eichhorst* herrührenden Aufstellungen geäussert habe. Es kann wohl heutzutage darüber kein Zweifel mehr bestehen, wie aus zahlreichen Untersuchungen hervorgeht, dass gleich im Beginne der degenerativen Umwandlung der Markscheide auch der Axencylinder stellenweise schwindet, wodurch vorerst seine Continuität unterbrochen wird; dass im weiteren Verlaufe des Processes die Differentiation zwischen Axencylinder und Markscheide verschwindet und dass schliesslich beide als gesonderte Gebilde vollständig ihre Existenz zeitweilig einbüssen.

Was nun die *Ausbreitung des degenerativen Processes dem Verlaufe einer markhaltigen Faser entlang* betrifft, so findet man weitaus in der Mehrzahl der Fälle die ganze zur Beobachtung vorliegende Strecke derselben im Zustande der Umwandlung. Es gelingt aber auch, hie und da Fasern aufzufinden, bei denen die Degeneration nur eine Strecke derselben befallen hat und die Gränze zwischen unversehrt gebliebenem und umgewandeltem Stück deutlich vorliegt. An den Nerven der Froschnickhaut kann man die einschlägigen Befunde besonders klar machen, worauf wir nochmals zurückkommen werden.

Ueber die Auffassung dieser Vorgänge wird später das Nöthige bemerkt werden.

V. Regeneration. Schilderung der Befunde.

Indem wir dazu übergehen, diejenigen Bilder aus dem normalen peripherischen Nerven zu schildern, aus denen wir schliessen zu dürfen glauben, dass sie einer stetigen mit dem Degenerationsprocesse einhergehenden *Regeneration* ihre Entstehung verdanken, müssen wir zunächst einige einleitende Bemerkungen machen.

Wenn wir aus einer ungemein grossen Anzahl von Nervenfasern einzelne herausgreifen und die Frage aufwerfen, ob dieselben ebenso alt sind, wie das Individuum, dem wir sie entnommen haben, mit anderen Worten, ob sie *seit ihrer ersten Anlage und vollständigen Ausbildung in gleicher Form und Zusammensetzung persistirt haben, oder ob sie erst später aus irgend einem Bildungsmaterial entstanden sind,* so dürfte die Beantwortung dieser Frage mit nicht geringen Schwierigkeiten verbunden sein. Unterscheidungsmerkmalen, die sich auf die *Dimensionen* der Fasern allein stützen, ist wohl kein grosses Gewicht beizulegen; denn wir können nicht wissen, inwieweit Fasern von ganz gleichem Alter nicht von vornherein in ungleicher Grösse angelegt waren oder inwieweit die verschiedenen Bedingungen, unter denen sich ihre Ernährung vollzog, die Verschiedenheit ihres Wachsthums hervorgerufen haben. Wir werden jedoch später noch sehen, dass allerdings die Berücksichtigung der Dimensionen einer markhaltigen Nervenfaser unter ganz bestimmten Umständen mit dazu verwendet werden kann, die Diagnose, ob junge oder neugebildete Fasern vorliegen, zu erleichtern.

Wir glauben jedoch in der Lage zu sein, dieser Schwierigkeiten einigermassen Herr zu werden. Seit *Cruikshank's* Beobachtungen wissen wir aus zahlreichen diesem Gegenstande gewidmeten Untersuchungen, dass Substanzverluste der Nerven, sofern sie nur nicht allzu ausgedehnt sind, unter Wiederherstellung ihrer specifischen Functionen, wieder ausgeglichen werden, mit anderen Worten, dass die Nervenwunden heilen und dass die Nervennarbe aus wirklichem Nervengewebe besteht. Wir wissen aber ausserdem, dass der ganze peripherische Nervenstumpf, ehe er wieder zu einem funktionsfähigen Gebilde wird, tiefgehende Veränderungen durchmacht, an welche sich erst die Neubildung von Fasern anschliesst, die den vor der Verwundung vorhanden gewesenen sehr ähnlich oder gleich sind. *Wir können nun ganz unbedenklich behaupten, dass in einem wieder zusammengewachsenen, vorher künstlich getrennten, wieder functionsfähig gewordenen Nerven offenbar Fasern verschiedenen Alters vorhanden sind; und zwar im centralen Stumpfe alte, in der Narbe und im peripherischen Stumpfe aber junge Fasern.* Zwischen den Fasern in

der Narbe und denjenigen in dem peripherischen Stumpfe können aber noch gewisse Unterschiede bestehen, insofern in der *Narbe* Nervengewebe sich vorfindet an einer Stelle, wo es vollständig entfernt worden war und sich somit neu aus irgend einem Bildungsmaterial ersetzen musste; im peripherischen Stumpfe hingegen war gleichsam noch ein Gerüste zur Wiedereintragung der neuen functionsfähigen Nervensubstanz disponibel. Die jedenfalls vorhandenen Verschiedenheiten zwischen den neugebildeten normalen Nervenfasern einestheils in der Narbe und anderentheils im peripherischen Stumpfe nach einer Nervenexcision kommen aber für unsere hier anzustellenden Erwägungen nicht weiter in Betracht; es genügt uns mit absoluter Sicherheit feststellen zu können, dass die in einer Nervennarbe vorfindlichen Fasern als *neugebildete*, und die im peripherischen Stumpfe befindlichen jedenfalls im Vergleich zu den im centralen Stumpfe enthaltenen als *junge oder verjüngte Fasern* anzusprechen sind.

Wenn wir nun die Eigenschaften der genannten Fasern genau festgestellt haben und wenn wir sodann die Gesammtheit der Merkmale, welche die unter den geschilderten Bedingungen auftretende Nervenneubildung charakterisiren, *an Fasern der normalen Nerven* in aller Sicherheit wiederfinden können, so haben wir, glaube ich, alle Berechtigung, letztere als neugebildete anzusprechen.

Das Studium der morphotischen Vorgänge bei der Wiederherstellung verletzter Nerven hat zu vielfachen Widersprüchen unter den Forschern geführt. Viele der hiehergehörigen Fragen sind noch nicht endgiltig gelöst. Doch hat sich die Auffassung der Kernpunkte wesentlich geklärt, seitdem man mit der alten Anschauung, dass die Ausgleichung des Nervendefectes durch der Länge nach sich aneinanderreihende *Bindegewebszellen* sich vollziehe, gründlich gebrochen hat. Von wesentlichem Vortheil für die Darstellung meiner Befunde über Regenerationsvorgänge im *unversehrten* peripherischen Nerven erachte ich den Umstand, dass die Vorgänge bei der Regeneration durchschnittener Nerven auch iconographisch in der jüngsten Zeit einigermassen befriedigend dargestellt wurden durch *Korybutt-Daszkiewicz, Ranvier, E. Neumann* und *Tizzoni*.

Einen zweiten wesentlichen Anhaltspunkt für die Beurtheilung des *Alters* von Nervenfasern, wie wir sie bei der Untersuchung der Nerven erwachsener Thiere beobachten, entnehmen wir aus dem Vergleiche derselben mit dem Zustande bei ihrer Entwicklung und ihrem Wachsthume. Wenn wir im Nerven des erwachsenen Thieres an einzelnen Fasern Vorgänge sich abspielen sehen, welche man sonst nur bei der ersten Entwicklung auftreten sieht, so liegt, glaube ich, die volle Berechtigung vor zur Annahme, dass man es mit

Bildungen zu thun hat, die nicht fertig, sondern im Werden begriffen sind. Nach dieser Richtung hin kam es mir ganz besonders zu Statten, dass ich seit Jahren in jedem Frühjahre die Entwicklung der Gewebe und ganz besonders des Nervengewebes bei Frosch- und Krötenlarven zum Gegenstande eingehender Studien gemacht hatte.

Wir können die ausserordentlich mannigfaltigen Bilder, die, unseres Erachtens nach, auf regenerative Vorgänge im Nerven bezogen werden müssen, in *zwei Kategorien* theilen. Die eine Kategorie ist dadurch charakterisirt, dass die derselben angehörigen Fasern noch mehr oder weniger deutliche aber immerhin erkennbare Spuren ihrer Herkunft an sich tragen. Diese Fasern wird man denn nun auch hauptsächlich in Berücksichtigung ziehen müssen, wenn man den unzweifelhaften Nachweis des regenerativen Processes in den peripherischen Nerven führen will. In die zweite Kategorie verweisen wir diejenigen Fasern, an denen die deutlichen Spuren ihres Werdens bereits verloren gegangen sind; von diesen Bildungen lässt sich dann nicht mehr mit absoluter Sicherheit, sondern nur mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit behaupten, dass sie das Product eines regenerativen Processes sind, — vorausgesetzt, dass man in der Auffassung der hieher gehörigen Bilder einen durch jahrelange Beschäftigung mit diesem Gegenstande geschärften Blick besitzt. Es kehrt also auch hier dasselbe Verhältniss wieder, dem wir schon bei der Erörterung der degenerativen Vorgänge eine eingehende Besprechung widmen mussten.

Wir unterziehen nun diejenigen Eigenschaften der Nervenfasern, welche uns, nach unseren oben gemachten Erörterungen, berechtigen, auf einen vor sich gehenden Process der Regeneration zu schliessen, einer genaueren Analyse.

Zunächst erörtern wir die Kennzeichen des regenerativen Processes ihrem *allgemeinen* Charakter nach und schildern sodann die Haupttypen der auch hier in grosser Mannigfaltigkeit auftretenden Einzelbefunde.

1. *Weitaus das wichtigste Merkmal zur raschen und sicheren Erkennung der dem Processe der Regeneration entsprechenden Bilder liegt in dem Umstande, dass die Reste der alten umgewandelten Fasern streckenweise sehr lange Zeit persistiren.* Wir haben früher des Oefteren hervorgehoben, dass die Veränderung des normalen Inhaltes der Schwann'schen Scheide und der hieran sich schliessende Schwund des letzteren ein längs der Faser *discontinuirlich* sich vollziehender Process ist. Indem nun, noch bevor es zu einer sehr beträchtlichen Verödung der Schwann'schen Scheide gekommen ist, regenerative

Vorgänge in derselben Platz greifen, tritt ein Zustand ein, in welchem die alte Schwann'sche Scheide einen Inhalt von zweifachen Eigenschaften birgt: erstens *Reste* der alten der Degeneration anheimgefallenen Faser, als welche wir oben Kerne, feinkörnige Substanz und ganz besonders Anhäufungen umgewandelten Nervenmarkes kennen gelernt haben und zweitens die *bereits mehr oder weniger ausgebildeten Bestandtheile einer neuen normalen markhaltigen Nervenfaser d. h. einen Axencylinder sammt einer Umhüllung normalen Nervenmarkes.*

Das Verhältniss der Reste der degenerativ umgewandelten Faser zu den die Elemente einer neuen normalen Nervenfasern constituirenden Inhaltsbestandtheilen der Schwann'schen Scheide ist nun von besonderer Wichtigkeit für die Charakteristik der im Regenerationsprocesse befindlichen Fasern. Es empfiehlt sich daher im Interesse der formalen Darstellung der typischen Bilder, welche bei dem Regenerationsprocesse zur Beobachtung kommen, für die Gesammtheit derjenigen Theile der umgewandelten alten Faser, welche in die Neugestaltung des Axencylinders und der Markscheide nicht eingehen, sondern nur eine in den allermannigfaltigsten Formen auftretende accessorische Umhüllung der letzteren darstellen, eine allgemeine Bezeichnung einzuführen; *als solche werden wir in der späteren Schilderung den Ausdruck „Regenerationsumhüllung“ oder „Regenerationsgarnitur“ gebrauchen.* Da die Schwann'sche Scheide der degenerativen Umwandlung widersteht, so verstehen wir also unter dieser Bezeichnung solche an normalen Fasern nie vorkommende Bestandtheile, von denen es sich zeigen lässt, dass sie zur Bildung der normalen Bestandtheile der neuen Fasern entweder gar nicht verwendbar waren oder doch nicht verwendet worden sind.

2. Wenn, wie früher bemerkt, der Process der Degeneration nur eine relativ kurze Strecke der Faser betrifft, so wird sich die Regeneration, wenn sie überhaupt eintritt, ebenfalls nur auf diese Faserstrecke beschränken. *Das so zwischen alte, unversehrt gebliebene Faserfragmente gleichsam eingeschobene Stück ist nun, ausser durch die häufig, wenn auch nicht immer vorhandene Regenerationsgarnitur, dadurch in ausgeprägter Weise gekennzeichnet, dass es erstens an Breite mehr oder weniger beträchtlich hinter den alten von der Degeneration verschont gebliebenen anstossenden Fasertheilen zurückbleibt, dass es gegen die alten Stücke durch Einschnürungen vom Charakter der Ranvier'schen abgegrenzt ist, und dass drittens die Markscheide desselben sehr dünn ist, wodurch hauptsächlich auch die Reduction im Caliber bedingt zu sein scheint.*

Wir bezeichnen nun in denjenigen Fällen, in denen es möglich ist, innerhalb der grade zur Beobachtung vorliegenden Strecke einer

Faser, das *Abgesetztsein* eines jungen Faserstückes gegen zwei benachbarte, alte, dem Processe der Degeneration nicht anheimgefallene Stellen deutlich wahrzunehmen, das junge, in den Verlauf der alten Faser eingeschaltete Stück als *„Schaltstück“*; von einem *„Ansatzstück“* sprechen wir dann, wenn wir das neugebildete Stücke nur nach einer Seite hin bis zu einer alten normal gebliebenen Faser zu verfolgen im Stande sind.

Es ergibt sich aus diesen der Kürze des Ausdrucks wegen eingeführten Bezeichnungen, dass Beobachtungen über „Schaltstücke“ Aufschluss über die räumliche Ausbreitung der Processe der Degeneration und Regeneration im Verlaufe einer Faser geben, während die Beobachtung der „Ansatzstücke“ hierüber im Unklaren lässt, insofern ein im Präparat als „Ansatzstück“ sich darstellendes Faserfragment sehr gut die wirkliche Bedeutung eines „Schaltstückes“ haben kann.

3. Aus den Beobachtungen verschiedener Autoren über die Vorgänge der Regeneration nach Quetschung, Discision oder Excision eines Nerven ging hervor, *dass sich (bei Säugethieren) entweder in den Fasern des centralen oder in denen des peripherischen Stumpfes in einer alten Scheide mehrere neue Fasern entwickeln können.* Wo wir demnach in einem unversehrten Nerven auf Fasern stossen, die innerhalb einer Schwann'schen Scheide mehrere schmale, mit continuirlicher oder discontinuirlicher Markscheide versehene junge Nervenröhren sich vorfinden, an denen für gewöhnlich auch die „Regenerationsgarnitur“ in mehr oder minder deutlicher Ausbildung sich constatiren lässt, da können wir mit einiger Sicherheit schliessen, dass hier Producte in einander übergehender Processe der Degeneration und Regeneration vorliegen. Die Beobachtungen werden um so stringenter, wenn es gelingt, die Grenze deutlich zu erkennen, wo der normal gebliebene und der vorerst degenerirte, nachmals aber unter Bildung mehrerer Fasern wieder zur Regeneration gelangte Nervenfaserabschnitt aneinanderstossen.

Die vorhergehenden Auseinandersetzungen sollten vorzugsweise dazu dienen, die diagnostischen Gesichtspunkte näher zu bestimmen, welche uns bei der Auffindung der auf Regeneration zu beziehenden Bilder innerhalb des normalen peripherischen Nervensystems zu leiten haben. Wir bemerken nur noch, dass die drei besprochenen Merkmale — Regenerationsgarnitur, Schalt- und Ansatzstücke, und Vorkommen mehrerer junger Fasern in einer Schwann'schen Scheide — welche den faserigen Gebilden den Stempel ihres Zusammenhanges mit den Processen der Degeneration und Regeneration aufdrücken, in der allermannigfachsten Weise mit einander combinirt vorkommen

können. Es entstehen auf diese Weise sehr häufig Bilder von nicht minder auffallendem Aussehen, wie bei der Degeneration, von denen es gleichfalls Wunder nehmen muss, dass sie der Aufmerksamkeit der Histologen bis jetzt entgangen sind.

Wir schreiten nun zur Schilderung der wichtigsten, typischen Bilder, wie sie im Einzelfalle zur Beobachtung kommen können.

1. Die Regenerationsgarnitur kann sich in der allermannigfachsten Gestalt darbieten; die Verschiedenheiten derselben beziehen sich einerseits auf ihre Dimensionen und andererseits auf ihre Zusammensetzung aus Resten der alten Markscheide und des alten Axencylinders, welche, wie bereits oben erörtert, aus Schollen und Ballen veränderten Nervenmarkes, grösseren oder kleineren Fetttropfen, feinen dunklen Körnchen, feinkörniger Substanz und in letztere eingesprengten Kernen bestehen.

Aus unseren Erörterungen über die Degeneration ging hervor, dass die Veränderungen des Inhaltes der Schwann'schen Scheide und dessen endlicher Schwund *discontinuirlich* vor sich gehen. Aus diesem Umstande erklärt es sich nun auch, dass die zurückgebliebenen Reste der degenerirten Faser, insofern sie als Regenerationsumhüllung auftreten, mehr oder weniger discontinuirlich im Verlaufe einer in Regeneration begriffenen Faser auftreten.

Es ist auch leicht ersichtlich, dass die Regenerationsgarnitur umso massiger und ihr Gehalt an Markballen um so beträchtlicher sein wird, je *rascher* dem Processe der Degeneration derjenige der Regneration auf dem Fusse folgte.

Am auffallendsten sind nun diejenigen Bilder, an denen innerhalb der Schwann'schen Scheide eine immer zu der Kategorie der schmalen oder mittelstarken Fasern gehörige mit einem dünnen aber deutlich erkennbaren Markbelege versehene Faser sich vorfindet, an welcher in wechselnden Intervallen gewöhnlich kuglige oder spindelförmige, aus verändertem Marke bestehende Körper auftauchen. Zuweilen drücken diese Anlagerungen des Nervenmarkes letzteres ebenso ein, wie diess normalerweise die Kerne oder Zellen der Schwann'schen Scheide thun; die als Regenerationsgarnitur sich darstellenden Gebilde liegen dann gleichsam in einer Nische des Markbeleges. Bei genauerem Studium dieser Fasern kann nicht der geringste Zweifel darüber obwalten, dass die genannten die Regenerationsgarnitur darstellenden Körper erstlich vollständig identisch sind mit denjenigen, die man *als die unzweifelhaften Producte des Degenerationsprocesses auffassen muss* (über diesen Punct kann man sich oft an degenerirenden Fasern desselben Präparates, die zudem noch in nächster Nachbarschaft der sich regenerirenden liegen, in der sinnenfälligsten Weise instruiren);

und dass zweitens die Regenerationsgarnituren innerhalb der Schwann'schen Scheide liegen, und nicht etwa zwischen denselben. An frischen in Kochsalz untersuchten Präparaten lassen sich die eben erwähnten Bilder schon ganz leicht erkennen. Die Behandlung mit Osmiumsäure erzielt insofern eine charakteristische Reaction, als die junge Nervenfaser sich in Folge ihres dünnen Markbeleges bläulichgrau färbt, während die der Regenerationsumhüllung angehörigen Körper eine tief schwarze Färbung annehmen, vorausgesetzt, dass sie reich an Markresten sind.

2. Die Regenerationsgarnitur kann sehr massig vorhanden sein und da sie in diesen Fällen auch immer einen grossen Gehalt an Resten des veränderten Nervenmarkes besitzt, so kann unter diesen Verhältnissen der Nachweis der in derselben Scheide enthaltenen jungen Faser, welche dann von der Regenerationsumhüllung mehr oder weniger verdeckt wird, manchmal schwierig sein.

Besonders auffallend stellt sich die Regenerationsumhüllung dar, wenn die Schwann'sche Scheide auf weite Strecken von Resten der alten Faser (Markballen, feinkörnige Substanz und Kerne) erfüllt ist und dieser Inhalt dann eine central gelegene, mit sehr dünner continuirlicher oder discontinuirlicher Markscheide umgebene Faser, gleichsam wie ein weiter Mantel, einhüllt.

3. Da die Spuren des Degenerationsprocesses, wie früher auseinandergesetzt, bis zu Gebilden von äusserster Unscheinbarkeit herabsinken können, so kann auch die Regenerationsgarnitur einen Charakter annehmen, der ihre Erkennung sehr erschwert.

Innerhalb der Schwann'schen Scheide hie und da auftauchende Kerne in feinkörnige Substanz eingelagert an Stellen der dünnen, jungen Faser, wo sie normalerweise nicht vorkommen, feine dunkle glänzende Körnchen und feine Fetttröpfchen sind dann die einzigen Merkmale, die dem aufmerksamen Beobachter Kunde von den stattfindenden Process der Regeneration nach voraufgegangener Degeneration geben. Die Auffindung und Deutung dieser unscheinbaren Spuren wird jedoch dadurch häufig sehr wesentlich erleichtert, dass dieselben im Verlaufe derselben Faser auch in massiger und leicht erkennbarer Ausbildung vorkommen, wodurch so die Möglichkeit gegeben wird, aus der Beobachtung eines continuirlichen Ueberganges von sehr scharf ausgeprägten in ziemlich undeutlich charakterisirte Bestandtheile der Regenerationsumhüllungen, den wirklichen Sachverhalt festzustellen.

Nach dem, was wir schon oben über die Schalt- und Ansatzstücke bemerkt haben, bleibt uns über die Art und Weise, wie sich dieselben im Einzelfalle darstellen, nicht viel zu sagen übrig. Für

die Deutung derselben kann nur die Frage in Betracht kommen, ob alle Fasern, die die geschilderten Eigenschaften zeigen, mit den Processen der Degeneration und Regeneration in Zusammenhang zu bringen sind.

In Betreff dieses Punktes haben wir nun zu bemerken, dass normale Nervenfasern niemals ähnliche Schwankungen im Caliber zeigen, wie diejenigen sind, die wir hier im Auge haben. *Henle* [1]) bemerkt zwar, dass „im Verlaufe der einzelnen Fasern dickere und dünnere Stellen mit einander wechseln.“ Diesem Ausspruche kann ich aber nicht beipflichten. Wenn sich Nervenfasern theilen, was bekanntlich innerhalb der Nervenstämme nicht sehr häufig vorkommt, [2]) so sind allerdings die Producte dieser Theilung öfters deutlich gegen die Stammfaser verschmälert. Scheinbare Schwankungen im Fasercaliber können auch durch Drehungen der Faser um ihre Längsaxe vorgetäuscht werden. Solche Veränderungen in der Faserbreite aber, wie wir sie hier im Auge haben, habe ich *nie* an normalen Nervenfasern gesehen; die Uebereinstimmung in dem Aussehen der aus *normalen* Nerven dargestellten Schalt- und Ansatzstücke mit den Elementen aus sich regenerirenden Nerven nach voraufgegangener Continuitätstrennung durch Quetschung oder Schnitt ist jedoch eine vollständige. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Fig. 4 und 5 der Tafel in der Dissertation von *Korybutt-Daszkiewicz*, auf Fig. 4 Tafel II. der leçons sur l'histologie du syst. nerv. von *Ranvier* (Bd. II.), auf die einschlägigen Bilder bei *Tizzoni* und *E. Neumann*.

Die Schalt- und Ansatzstücke sind im frischen Zustande von hinlänglich characteristischem Aussehen, um leicht erkannt werden

---

1) *Henle*, Nervenlehre (I. Aufl.) pag. 3.

2) *Ranvier* (l. c. Bd. I. pag. 108) hat neuerdings die Frage aufgeworfen, ob die markhaltigen Nervenfasern nicht nur in ihren präterminalen Verzweigungen, sondern auch in den Stämmen Theilungen aufweisen. In seinen hierauf gerichteten Untersuchungen fand er in den Lungennervchen des Frosches und in den Nerven der Milz ebenfalls Theilungen markhaltiger Nervenfasern.

Ranvier ist es entgangen, dass *Stannius* (Untersuch. über das peripherische Nervensystem der Fische, Rostock 1849; pag. 19 und 20) bereits Theilungen aus dem Stamme des nerv. oculomotorius beschrieben hat. Bei dieser Gelegenheit will ich auch bemerken, dass *Stannius* zuerst auf die regelmässig an den Theilungsstellen der Nervenfasern vorkommende Einschnürung eindringlich hingewiesen hat. (Vergl. l. c. Erläuterung zu Fig. 9 und 10 auf Taf. IV. „Charakteristische, niemals vermisste Einschnürung vor der Theilungsstelle“.) In den Nickhautnervenstämmchen begegnet man häufig äusserst klaren Theilungen von Fasern, doch kann man öfters lange vergeblich nach denselben suchen. Einmal machte ich im Stamme des nerv. ischiadicus des Frosches eine durchaus klare und unzweideutige Beobachtung über eine Theilung in drei Tochterfasern. Wegen der Seltenheit dieses Vorkommnisses habe ich dasselbe auf Taf. I, Fig. 1 abgebildet.

zu können; Osmiumpräparate leisten auch hier vortreffliche Dienste, da die Unterschiede in der Färbung der alten unversehrt gebliebenen Faser (dunkel schwarz) und der Ansatz- und Schaltstücke (bläulich grau oder doch weniger schwarz bei sehr intensiver Einwirkung der Osmiumsäure) sehr scharf hervortreten.

Schalt- und Ansatzstücke sind zudem öfters mit Regenerationsumhüllungen von wechselnder Ausdehnung und Zusammensetzung versehen, so dass die so entstehenden Formationen sich hinlänglich von den benachbarten normalen Fasern unterscheiden, um die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich zu ziehen.

Unter besonders günstigen Verhältnissen gelingt es im Verlaufe einer und derselben markhaltigen Nervenfaser das Auftreten mehrerer Schaltstücke zu beobachten, die sowohl unter sich an Länge verschieden, als auch durch normal gebliebene Abschnitte von verschiedener Länge getrennt sein können.

Das Nervenmark zeigt öfters an der *Grenze* von alter und neugebildeter Faser ein nicht ganz normales Aussehen; es scheint wie etwas aufgequollen, so dass die normal gebliebene alte Faser, da wo sie an die neue stösst im Vergleich zu anderen Stellen der letzteren um ein geringes verbreitert ist, wodurch die Unterschiede im Caliber des alten und des neugebildeten Nervenfadens noch schärfer hervortreten. Während das Mark in etwas weiterer Entfernung von den Schalt- und Ansatzstücken gewöhnlich zusammenhängende dunkelglänzende Grenzlinien oder das Phänomen der sogenannten Lantermann'schen Einschnürungen zeigt, ist es an den hier in Frage stehenden Grenzstellen gewöhnlich so beschaffen, wie in dem früher gewöhnlich als Gerinnung bezeichneten Zustande, in welchem es in zahlreiche durch bizarre Schnörkellinien begrenzte Fragmente zerfällt. Diese Schnörkellinien erstrecken sich über den Anfang der jungen Faser herüber und hiedurch wird die Grenze zwischen alter und neuer Faser von äusserst unregelmässigen Linien gebildet. Wo die neugebildeten Fasern in ihrem Verhältnisse zu den alten den Charakter der Schalt- und Ansatzstücke haben, *ist also von einem directen Uebergange der alten Markscheide in die neue nicht die Rede,* es stossen die beiden vielmehr ganz unvermittelt in der beschriebenen Weise an einander; [1])

---

1) Ganz in der neuesten Zeit hat *E. Neumann* (l. c. pag. 331) ebenfalls auf dieses Verhalten der Markscheide an den Endstücken alter Fasern hingewiesen, von denen aus der Anfang der Regeneration nach Quetschung beobachtet wurde. *Neumann* hebt insbesondere die Unterschiede hervor, die zwischen der Endigung des Markes in den uns hier beschäftigenden Fällen und dem Absetzen des Nervenmarkes normaler Fasern im Niveau der *Ranvier'schen* Einschnürungen bestehen.

den Uebergang der alten Axencylinder in die von jüngerer Bildung kann man jedoch zuweilen sehr deutlich wahrnehmen.

Bezüglich der Markscheide an den Schalt- und Ansatzstücken ist schon früher bemerkt worden, dass sie gewöhnlich dünner ist, als an den anstossenden alten Faserstücken; hiemit hängt es auch wohl zusammen, dass die Lantermann'schen Einschnürungen an denselben nicht scharf ausgeprägt vorkommen, während die *Ranvier*'schen Einkerbungen nicht fehlen.

Die Schwann'sche Scheide an den regenerirten Fasern erscheint ganz gewöhnlich etwas verdickt; ebenso scheint die von *Ranvier* als Henle'sche Scheide bezeichnete Hülle der Nervenfaser während der Processe der Degeneration und Regeneration einer Hypertrophie anheimzufallen, wobei die in ihr enthaltenen Kerne sich vergrössern und eine grobe Granulirung annehmen. Indem Schwann'sche und Henle'sche Scheide gewissermassen verschmelzen, bilden sie öfters um eine relativ dünne Faser einen dicken Mantel. Dieses der Norm fremde Verhältniss zwischen Dicke der nervösen Bestandtheile einer Nervenfaser (Axencylinder und Markscheide) und ihrer Hüllgebilde kann unter Umständen als diagnostisches Hilfsmittel verwerthet werden.

Als mit Processen der Regeneration in Zusammenhang stehend charakterisiren sich weiterhin diejenigen Bilder, in denen Axencylinder und Markscheide einer normalen Faser plötzlich aufhören, die Schwann'sche Scheide in ihrem Innern zwei oder mehrere entweder blasse oder discontinuirlich mit Mark belegte Fasern in sich birgt.

Diese Formationen sind in neuerer Zeit von *Ranvier*, *Korybutt-Daszkiewicz*, *E. Neumann* u. A. bei der Regeneration von Nerven nach Continuitätstrennungen beschrieben worden.

Da die Nervenfaser bei ihrer Theilung immer nur wieder markhaltige Fasern entsendet und letztere nicht in einer gemeinschaftlichen Schwann'schen Scheide weiter ziehen, sondern jede für sich mit einer eigenen Schwann'schen Hülle versehen, ihren Weg fortsetzen, so ist an eine Verwechslung mit legitimen Theilungen von markhaltigen Nervenfasern nicht zu denken, die ja auch, wie früher bemerkt, innerhalb der Nervenstämme sehr selten vorkommen.

Wenn innerhalb einer gewöhnlich verdickten Schwann'schen Scheide zwei oder mehr junge Fasern sich vorfinden, so sind letztere häufig strickförmig um einander geschlungen, oder sie liegen ohne diese Verschlingungen neben einander. Was aber die uns hier beschäftigenden Bildungen sehr häufig in ihrer wahren Bedeutung leicht aufzufassen gestattet, ist der Umstand, dass innerhalb der von den schmalen Fasern erfüllten Schwann'schen Scheiden mehr oder wenig

ansehnliche Reste der degenerirten Fasern vorkommen, welche alsdann die Bedeutung einer Regenerations-Umhüllung besitzen.

Bei der Ratte traf ich, allerdings nur in vereinzelten Fällen, aber hier auch in aller nur wünschenswerthen Deutlichkeit, auf diejenigen Bilder, welche zuerst von *Ranvier*,[1]) dann auch von *Tizzoni* (l. c.) bei der Schilderung der Regenerationsvorgänge an durchschnittenen Nerven erwähnt worden sind. Es beruhen dieselben darauf, dass die Vorgänge der Regeneration, von denen wir bereits gesehen haben, dass sie unter Umständen zu einer Vermehrung der früher vorhandenen Elemente führen können (Entstehung von zwei und mehr Fasern in einer alten Schwann'schen Scheide), sehr gesteigert sind und es hiedurch gewissermassen zu einer beträchtlichen Luxusbildung von faserigen Nervenelementen kommt. An Stelle einer einzigen früher vorhandenen Faser bilden sich mehrere, die sich dann in eigenthümlicher Weise um einander herumschlingen, dann umbiegen und einen rückläufigen Weg innerhalb der alten Scheide nehmen. Es entstehen auf diese Weise Formationen von sehr bizarrem Aussehen, deren Deutung ohne den durch die *Ranvier*-schen Beobachtungen und Abbildungen gegebenen Schlüssel einigermassen schwierig gewesen wäre.[2])

Bezüglich der Diagnose der von mir sog. Regenerationsgarnitur kann man einer eigenthümlichen Täuschung anheimfallen, auf die ich hier besonders aufmerksam machen will.

Es kann nämlich vorkommen, dass die einer in *Degeneration* begriffenen Nervenfaser angehörigen mehr oder weniger circumscripten myelinhaltigen Körper gerade so über oder unter einer normalen schmalen Nervenfaser gelagert sind, dass der Anschein entsteht, als bilde ein solcher Körper die Regenerationsgarnitur der Faser. Vor einer solchen Täuschung kann man sich nun durch verschiedene Hilfsmittel schützen. Erstlich gelingt es in solchen Fällen nicht, sich durch die scharfe Verfolgung des Contours der Schwann'schen Scheide davon zu überzeugen, dass Faser und myelinhaltiger Körper innerhalb ein und derselben Schwann'schen Scheide liegen; man bemerkt vielmehr durch Handhabung der Stellschraube die

---

1) l. c. Bd. II., pag. 76.

2) Als mir die hier erwähnten Bilder zu Gesichte kamen, war ich nicht in der Lage, dieselben durch eine sachgemässe Zeichnung fest zu halten. Die betreffenden Präparate habe ich nicht conservirt, da ich hoffte, öfters auf ähnliche Bildungen zu stossen. Ein systematisches Suchen nach denselben blieb erfolglos, woraus hervorgeht, dass sie nur sehr selten vorkommen; bei anderen Thieren, als der Ratte, sind sie mir niemals aufgestossen. Ich verweise auf die Abbildungen bei *Ranvier* (l. c.) tom. II., pl. II. Fig. 8 u. 9, bei *Tizzoni* (l. c.) Fig. 40.

deutliche Niveauverschiedenheit in der Lage beider Körper. Jeder weitere Zweifel aber wird durch die Beobachtung zerstreut, dass man die vermeintliche Garnitur über lange Strecken hinweg als deutlich *einer anderen Faser* angehörig verfolgen und als nur zufällig in die geschilderte Beziehung zu einer normalen Nervenfaser gerathen erkennen kann. Endlich vermisst man an der Nervenfaser selbst alle diejenigen Merkmale, welche gewöhnlich, wie oben näher auseinandergesetzt, die neugebildeten bereits wieder markhaltig gewordenen Fasern charakterisiren.

Wir haben bei der Schilderung der auf den Vorgang der Degeneration zu beziehenden Bilder hervorgehoben, dass die Diagnose derselben ohne besondere Schwierigkeiten festzustellen ist, so lange der Process sich in denjenigen Stadien befindet, die durch sehr augenfällige Veränderungen der markhaltigen Nervenfaser charakterisirt sind; schliesslich können jedoch die Zeichen einer stattfindenden Degeneration so unscheinbar werden, dass die Feststellung des eigentlichen Thatbestandes schwierig ist und grosse Aufmerksamkeit und Erfahrung erfordert, bis endlich auch diese letzten Spuren verschwinden und auf die Bedeutung der nun noch vorhandenen Reste einer markhaltigen dem Degenerationsprocesse anheimgefallenen Faser nur noch indirect zu schliessen ist.

Dieselben Momente machen sich nun auch bei dem Vorgange der Regeneration geltend. Sobald derselbe einmal begonnen hat, ist derselbe bestrebt, seine Producte dem Typus einer normalen Faser möglichst nahe zu bringen. Nach und nach schwinden die Regenerationsumhüllungen, die der neuen Bildung einen deutlichen Stempel ihrer Herkunft aufdrückten; die Unterschiede zwischen altem und neuem Stück im Verlaufe einer und derselben Faser werden mit fortschreitendem Wachsthum der letzteren ausgeglichen, die anfangs marklosen oder mit discontinuirlichem Markbelege versehenen Fasern bedecken sich mit continuirlicher Markscheide, welche im Laufe der weiteren Entwicklung sich immer mehr dem Verhalten derselben an ganz normalen Fasern nähert. Nehmen wir nun noch hinzu, dass es, wie aus den früheren Ausführungen hervorgeht, Sache des Zufalls ist, ob wir in einem Präparate den Uebergang einer Faser mit den erörterten Charakteren der Jugend in ein notorisch älteres Stück unter den geschilderten Formen der Schalt- oder Ansatzstücke beobachten können, so ergibt sich, dass die Beantwortung der Frage, ob Fasern mit bestimmten Eigenschaften die Producte der in einander greifenden degenerativen und regenerativen Processe sind, oft nur mit Wahrscheinlichkeit zu geben ist.

Denn wenn wir auch den Fall setzen, dass die neuen Fasern die Spuren ihres jugendlichen Alters, insofern wir dieselben vom Standpunkte des Studiums der ersten Entwicklung der Nerven und ihrer regenerativen Neubildung nach Verletzungen festzustellen vermögen, deutlich an sich tragen, so bleibt immer noch zu entscheiden, ob solche Fasern nicht von Haus aus in der Entwicklung zurückgeblieben, oder ob sie nicht auf anderem Wege als dem der vorhergegangenen degenerativen Umwandlung im Verlaufe des Lebens entstanden sind; denn der Ausspruch, dass in der That der Process so vor sich gegangen, wie er oben nach directen Beobachtungen geschildert wurde, ist eben nur möglich, wenn die letzteren in der Wirklichkeit vorliegen.

VI. Verbreitung des Processes in der Thierreihe.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf die nachfolgenden Species:

I. Säugethiere.

1. Mensch.
2. 2 Affen (leider sind mir die Notizen über die seiner Zeit vorgenommene Bestimmung derselben abhanden gekommen).
3. Vespertilio murinus.
4. Herpestes ichneumon.
5. Canis familiaris.
6. Felis domestica.
7. Talpa europaea.
8. Erinaceus europaeus.
9. Lepus cuniculus.
10. Mus musculus.
11. Mus decumanus.
12. Cavia cobaya.
13. Spermophilus citillus.
14. Cricetus frumentarius.
15. Equus caballus.

II. Vögel.

16. Columba domestica.
17. Gallus domesticus.
18. Passer domesticus.

III. Amphibien.

19. Rana esculenta.
20. Rana temporaria.
21. Hyla arborea.

22. Bufo variabilis.
23. Salamandra maculata.
24. Triton cristatus.

IV. Fische.

25. Esox lucius.

Bei allen genannten Thierspecies habe ich den Nachweis degenerirender und sich regenerirender Fasern in den peripherischen Nerven mit aller nur wünschenswerthen Sicherheit führen können. Was ich, gestützt auf meine Befunde an den Nerven der Ratte, vermuthungsweise schon früher ausgesprochen hatte, dass nämlich die Vorgänge der Degeneration und Regeneration innerhalb der peripherischen Nerven eine weite Verbreitung in der Thierreihe haben mögen (III), wurde durch meine weiteren Beobachtungen in durchaus zuverlässiger Weise bestätigt.

Da mir das zur Untersuchung herangezogene Material vollständig hinreichend erschien, um weitergehende Schlüsse darauf zu bauen, so habe ich geglaubt von einer weiteren Häufung desselben vorläufig absehen zu dürfen.

Der vorstehend mitgetheilten tabellarischen Uebersicht fügen wir einige erläuternde Bemerkungen hinzu, die sich auf die bei den einzelnen Gattungen gemachten Befunde beziehen.

Was zunächst den *Menschen* betrifft, so ist es von vornherein klar, dass ich die Nerven von Personen, welche an irgend einer Krankheit verstorben waren, von der Untersuchung ausschliessen musste. Denn hier wäre dem Einwande, dass es sich um *krankhafte Veränderungen* gehandelt, nicht mit triftigen Gründen zu begegnen gewesen, und zwar auch in denjenigen Fällen nicht, in denen während des Lebens abnorme Erscheinungen von Seiten des Nervensystems nicht zu beobachten waren.

Ich verwendete desshalb zu meinen einschlägigen Beobachtungen anfänglich die Nerven von Personen, die durch Selbstmord oder Gewaltthat ein Ende genommen.[1]) Aber hier machte sich der Umstand geltend, dass erstlich nicht in allen Fällen der Verdacht einer bestandenen Erkrankung mit aller Sicherheit auszuschliessen war und dass zweitens das Material gewöhnlich nicht mehr so frisch in meine Hände gelangte, wie diess für die Untersuchung wünschenswerth war.

Durchaus frei von dem Einwande, dass man es mit *krankhaften* Veränderungen zu thun gehabt, erscheinen mir die Thatsachen, die

1) Das einschlägige Material verdankte ich der Güte meines Collegen Professor Dr. *Maschka*.

ich an den Nerven von Menschen festgestellt habe, welche mitten in der Blüthe der Gesundheit so schwere Verletzungen einer Extremität erlitten hatten, dass die Amputation derselben für nöthig erachtet wurde. [1]) Die Untersuchung bezog sich natürlich nur auf solche Nerven, die in dem ganz gesunden Theile der abgesetzten Extremität verliefen.

Die menschlichen Nerven sind ziemlich reich an intrafasciculärem Gewebe und die fasciculäre Hülle derselben ist von beträchtlicher Derbheit. Wenn man frische Nerven zu untersuchen Gelegenheit hat, so gelingt es ganz leicht, wie oben näher erörtert, das Nervenfaserbündel aus seiner Scheide herauszuziehen und dann durch Zerzupfung gute Isolationspräparate zu gewinnen.

Die leicht in die Augen springenden ersten Stadien der Degeneration sind nicht grade sehr häufig anzutreffen, jedoch in aller nur wünschenswerthen Sicherheit zu constatiren.

Die schwieriger in ihrer wahren Bedeutung zu erkennenden Formen, die auf die späteren Stadien des Degenerationsprocesses zu beziehen sind, kommen sehr reichlich vor. — Je mehr man sich in der Diagnose derselben geübt hat, in desto grösserer Anzahl wird man dieselben auffinden.

Was die Regenerationsbilder betrifft, so habe ich alle oben geschilderten Haupttypen auch aus den *menschlichen* Nerven dargestellt.

Die oben angeführte Thatsache, dass Nervenfasern in den letzten Stadien der Degeneration grade beim Menschen sehr zahlreich vorkommen, dürfte vielfach Veranlassung gegeben haben, zahlreiche Fasern, die entschieden zum Nervensystem gehören, dem Bindegewebe zuzuzählen, worüber an späterer Stelle noch ausführlicher gehandelt werden soll.

Eingehendere Untersuchungen über die Verbreitung des Processes in den verschiedenen Theilen des Nervensystems, über den Zusammenhang desselben mit Alter, Geschlecht u. s. w. liegen mir

---

1) Da die Entfernung zwischen dem Krankenhaus und dem physiologischen Institut nur eine geringe ist, so erhielt ich zweimal, Dank der Güte meines Freundes Professor *Gussenbauer*, amputirte Vorderarme so bald nach der Operation, dass der mechanische Reiz eines Nerven beim Fassen mit der Pincette und der Durchschneidung noch Zuckung der zugehörigen Muskeln hervorrief. In zwei Fällen untersuchte ich die Nerven, welche von Individuen stammten, bei denen wegen Caries und Fussgeschwür die Amputation vorgenommen worden war. Trotzdem die Nervenstämme aus scheinbar gesunden Theilen genommen wurden, waren dennoch so starke Veränderungen in denselben zu constatiren, dass ein Zusammenhang derselben mit der peripheren Erkrankung angenommen werden musste.

bis jetzt nicht vor Die Wichtigkeit derselben, gerade für den Menschen, brauche ich wohl nicht besonders hervorzuheben.

Besondere Beachtung verdiente bei Thieren, die in einen mehr oder weniger ausgeprägten *Winterschlaf* verfallen, die Frage, in wie weit die uns hier beschäftigenden Veränderungen in den Nerven mit diesem Zustande in Zusammenhang stehen mögen.

Valentin[1]) hat das *Murmelthier* nach dieser Richtung hin schon vor längerer Zeit untersucht und die Angabe gemacht, dass die Nerven während des Winterschlafes keinerlei Abweichungen von der Norm zeigen. Aus dieser Mittheilung geht wenigstens so viel hervor, dass in den Nerven winterschlafender Murmelthiere die Formen, welche auf Degeneration und Regeneration zu beziehen sind, nicht so leicht aufzufinden sind, dass sie im Stande gewesen wären, die Aufmerksamkeit *Valentin's*, dem eine reiche Erfahrung in derartigen Untersuchungen gewiss nicht abzusprechen ist, auf sich zu ziehen.

Bei der Durchforschung der Nerven des *Ziesels* und des *Hamsters*, die dem Murmelthiere (das ich nicht zu untersuchen Gelegenheit hatte) sehr nahe stehen, stiess ich bald auf die in Degeneration oder Regeneration begriffenen Fasern. Es zeigte sich aber kein bemerkenswerther Unterschied zwischen der Quantität derselben während des Winterschlafes und des wachen Zustandes.

Frösche, *Tritonen* und *Salamander* boten in Bezug auf die Quantität der uns hier beschäftigenden Veränderungen der Nerven keine ausgesprochenen Verschiedenheiten, je nachdem frisch eingefangene oder längere Zeit in der Gefangenschaft gehaltene oder überwinterte Thiere zur Untersuchung herangezogen wurden.

Bei *Tritonen* und *Salamandern* fand ich die betreffenden Formen ganz deutlich ausgeprägt, jedoch nur spärlich, so dass die genannten Thiere für die ersten orientirenden Beobachtungen nicht zu empfehlen sind.

Frösche eignen sich hiezu schon viel besser und meine allerersten Beobachtungen über den vorliegenden Gegenstand habe ich bei diesem Thiere gemacht; die einschlägigen, oben erwähnten Erfahrungen von *Kuhnt*, *Korybutt-Daszkiewicz*, *Rumpf* beziehen sich ebenfalls auf den Frosch.

In einer meiner früheren Mittheilungen (III) habe ich die *Rückenhautnerven* des Frosches insbesondere für den Nachweis der Degeneration und Regeneration empfohlen. Diese Empfehlung kann ich auch jetzt noch aufrecht erhalten, muss jedoch hinzufügen, dass

1) *Valentin*, *Moleschott's* Unters. z. Naturl. d. Menschen u. d. Thiere, Bd. II., pag. 14.

mir bei der Häufung der Beobachtungen doch auch zahlreiche Fälle begegnet sind, in denen der Gehalt der Rückenhautnerven an den betr. Formen entweder sehr gering oder auch gar nicht nachzuweisen war.

Beim *Frosche* bildet, wie ich bereits in einer meiner früheren Mittheilungen (III) bemerkt habe, die *Nickhaut* sehr häufig ein äusserst günstiges Object zur Beobachtung der degenerativen und regenerativen Vorgänge in den peripheren Nerven. Da bei der mikroskopischen Untersuchung der genannten Membran jeder mit der Isolirung der Fasern verknüpfte, mechanische Insult wegfällt, so dürften die hier gewonnenen Anschauungen ganz besondere Beachtung verdienen.

Betrachtet man eine Nickhaut, gleich nach dem Herausschneiden, das hintere Epithel nach oben gekehrt, in $^1/_2$iger Kochsalzlösung, so präsentirt sich alsbald das reiche Nervensystem dieser Membran, das von jeher als äusserst günstiges Object für die Untersuchung lebensfrischer Nerven empfohlen wurde. Fasst man die ein Stämmchen constituirenden Fasern näher ins Auge, so sieht man öfters dieselben von ganz normaler Beschaffenheit; geht man jedoch durch Verschieben des Präparates den Verzweigungen eines Stämmchens nach, so stösst man alsbald auf die mannigfaltigsten Bilder, die den verschiedenen Phasen des degenerativen und regenerativen Processes entsprechen. Ganz besonders zierliche und in ihrer äusserst charakteristischen Zartheit kaum in der Zeichnung wieder zu gebende Bildungen entstehen, wenn feine Bündelchen von Nervenfasern plötzlich oder allmählich ihre mehr oder weniger starke normale Markscheide verlieren, scheinbar dem Auge ganz entschwinden, dann aber als blasse Stränge wieder auftauchen, welche durch Reihen feinster dunkler Körnchen und blasse, längliche, gewöhnlich mit denselben Körnchen besetzte Kerne in unzweifelhafter Weise als die Derivate vormals markhaltiger Nervenfasern gekennzeichnet werden. Hat man sich einmal die Bedeutung der geschilderten Gebilde dadurch hinlänglich klar gemacht, dass man sie als mit markhaltigen Fasern in continuirlichem Zusammenhange stehend erkannt hat, so wird es später weiter keine Schwierigkeiten mehr bieten, dieselben auch dann als das zu diagnosticiren, was sie wirklich sind, wenn ihre Zurückverfolgung bis zu normalen markhaltigen Fasern nicht mehr durchzuführen ist.

Das Vorkommen degenerirender und sich regenerirender Fasern in den Nerven der Nickhaut erklärt nun eine Reihe von Befunden die gewiss allen Forschern bereits aufgefallen sind, die sich mit der

mikroskopischen Untersuchung der überlebenden Nickhaut beschäftigt haben.

In der Literatur finde ich zwar hierüber nur eine einzige Bemerkung in der Dissertation von *Koch*[1]) Dieser Autor sagt: (pag. 10.) „Letzteres (i. e. das *Ansehen* der lebenden markhaltigen Nervenfasern der Nickhaut) scheint demnach ein veränderliches zu sein und diess legt die Vermuthung nahe, ob nicht diese morphologischen Unterschiede der Ausdruck und die Folge sind von verschiedenen physiologischen Zuständen der Nervenfasern, vielleicht dadurch bedingt, dass die Ernährungsverhältnisse bei der längere Zeit ausruhenden Faser andere sind, als bei der functionirenden." Es ist möglich, aber sehr unwahrscheinlich, dass diese „Vermuthung" zutrifft. *Mit aller Sicherheit aber kann behauptet werden, dass das ausserordentlich wechselnde Aussehen der Nickhautnerven in Bezug auf die Dimensionen der Fasern, Gehalt an marklosen Fasern, Dicke der Markscheide, Anzahl der Kerne u. s. w., welches Koch nur einseitig in Rücksicht auf das optische Verhalten der Markscheide erkannt hat, abhängig ist von der Verbreitung des Degenerations- und Regenerationsprocesses in denselben und von den verschiedenen Stadien der letzteren.*

Aber nicht allein das verschiedene *qualitative* Verhalten der Nickhautnerven, sondern auch ihre scheinbare *Quantität* steht in Beziehung zu den stetig sich abspielenden Vorgängen der De- und Regeneration. Wenn man zahlreiche Nickhäute untersucht, so muss es auffallen, dass sich das System *markhaltiger* Nervenbündelchen von normalem Aussehen einmal in sehr reicher Weise vorfindet, während das anderemal die Membran viel ärmer an Nerven erscheint, so dass man auf den Gedanken kommen kann, dass die Nervenversorgung der Froschnickhaut eine sehr wechselnde ist. Obwohl nun nichts im Wege steht, anzunehmen, dass letztere allerdings in gewissen Grenzen schwankend ist, so ergibt doch eine genauere Untersuchung, dass die zur Beobachtung kommende *Nervenarmuth* der Nickhaut nur insofern vorhanden ist, als ein beträchtlicher Theil der Nervenfasern sich im Zustande einer *Transformation* befindet. Man überzeugt sich nämlich bald, dass die Dürftigkeit der vorhandenen Nervenversorgung dadurch vorgetäuscht wird, dass sowohl zahlreiche Nervenstämmchen, entweder total oder partiell, als auch vereinzelt laufende Nervenfasern sich aus keinem anderen Grunde so leicht dem Blicke entziehen, *als weil sie ihre Markscheide eingebüsst haben* und nun mehr nur noch als sehr blasse kernhaltige Fäden oder als solche

---

1) *Koch*: Ueber die Marksegmente der doppeltcontourirten Nervenfasern und deren Kittsubstanz. Erlangen, 1879.

mit eingestreuten dunklen Körnchen erscheinen. Die Markscheide aber stellt bekanntlich denjenigen Bestandtheil der Nervenfaser dar, welcher durch sein eigenthümliches optisches Verhalten das rasche Auffinden und Verfolgen der gröberen Nervenverästigungen hauptsächlich ermöglicht.

Wenn nun auch die Nickhaut, da sie die Untersuchung in überlebendem Zustande und ohne Anwendung von die Nerven irgendwie beträchtlich verändernden Reagentien zulässt, vorwiegend geeignet erscheint, sich von den eben geschilderten Thatsachen zu überzeugen, so ist es doch von vornherein wahrscheinlich, dass auch an anderen Orten das zur Beobachtung kommende wechselnde Verhalten der Nerven in qualitativer und quantitativer Hinsicht in Beziehung steht zu dem Processe der Degeneration und Regeneration. Hieher gehörige, mir aber früher dunkel gebliebene Beobachtungen habe ich schon vor vielen Jahren an den Nerven des Herzens, der Harnblase und der Speicheldrüsen gemacht. Ohne auf die einschlägigen Befunde hier näher einzugehen, soll nur soviel bemerkt werden, dass aus den vorstehenden Erörterungen sich Anhaltspunkte genug ergeben, um bei allen feineren Untersuchungen über das Verhalten der Nerven denjenigen Formen eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, die, im Uebrigen als zum Nervengewebe gehörig, sich nicht ohne weiteres den typischen Bildern anreihen lassen; nichts dürfte näher liegen, als in solchen Fällen zunächst an Beziehungen zu den Vorgängen der Degeneration und Regeneration zu denken.

Ich will an dieser Stelle auch noch eines Befundes Erwähnung thun, den ich wiederholt gemacht habe. Unter denjenigen Fröschen, welche in grosser Anzahl in den Laboratorien verwendet werden, befinden sich immer einige, welche im Kampfe um ihr Dasein, eine oder die andere Extremität verloren haben; der Stumpf befand sich immer in den von mir untersuchten Fällen im Zustande vollständiger Ueberhäutung.

Die Nervenstämme nun, welche die betreffende mit dem Defecte behaftete Seite versorgten, zeigten regelmässig die auf Degeneration und Regeneration zu beziehenden Bilder in grösserer Anzahl, als die übrigen zur Untersuchung herangezogenen Nerven desselben Thieres. Die Transformation der Fasern zeigte sich nicht etwa nur in der Nachbarschaft der Narbe, sondern auch einige Centimeter von derselben entfernt; in einem Falle konnte man die Degeneration und Regeneration deutlich bis in die vorderen und hinteren Wurzeln hinein verfolgen.

Endlich ist noch zu bemerken, dass man beim Frosche, ausser ganz vereinzelt vorkommenden Fasern, auch kleine Bündelchen von

solchen, die in Degeneration oder Regeneration begriffen waren, auffinden konnte, was bei anderen Thieren nur sehr selten vorkam.

VII. Verbreitung des Processes in den verschiedenen Theilen des peripherischen Nervensystems. Abhängigkeit von Alter, Ernährungszustand. Quantität der in Umwandlung begriffenen Fasern.

Ganz besonders wichtig erschien es, die *Verbreitung der Degeneration und Regeneration innerhalb des gesammten peripherischen Nervensystems festzustellen.* Ich habe mich bemüht, nach dieser Richtung hin die Grundthatsachen zu ermitteln; es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass fortgesetzte ganz in's Detail eintretende Untersuchungen (besonders beim Menschen) weitere Aufschlüsse geben werden.

Was zunächst das Vorkommen in den drei Hauptabtheilungen des peripherischen Nervensystems betrifft, *als welche ich die cerebralen, spinalen und sympathischen Nerven ansehe, so findet sich der besprochene Process in allen dreien vor.* In den Nerven der Extremitäten, ebensowohl wie in denjenigen des Rumpfes, des Gesichtes, des Halses u. s. w. waren Fasern in den verschiedensten Stadien der Degeneration und Regeneration anzutreffen. Ich vermisste sie nicht in den n. n. vagis und phrenicis.

Verfolgen wir das Auftreten der Degeneration und Regeneration in den Nerven von ihrem Austritte aus den Centralorganen durch die Wurzeln und die Stämme bis zu deren Eintritt in die verschiedenen peripherischen Organe, so ergibt sich Folgendes.

Schon in den Wurzeln kommen in Degeneration und Regeneration begriffene Fasern vor, und zwar ebensowohl in den hinteren, wie in den vorderen. Die Formen der Degeneration in den Wurzeln gehören sehr häufig in die Kategorie derjenigen, die wir früher pag. 173 beschrieben haben. Auch während des Verlaufes der hinteren Wurzel durch die *Spinalganglien* trifft man auf Bilder der Degeneration und Regeneration.

Das Vorkommen der Degeneration und Regeneration in den *Nervenstämmen* haben wir bereits erwähnt, insofern wir die Befunde aus denselben unseren Beschreibungen des Vorganges zu Grunde legten.

Die Untersuchung der Hautzweige, der intramusculären (quergestreifte Faser) und intraglandulären Nervenverbreitungen ergab an den verschiedenen Localitäten des Körpers positive Resultate.

Auf die Vertheilung der Degeneration und Regeneration in den Nerven *von verschiedener functioneller Dignität* lässt sich nur mit Wahrscheinlichkeit schliessen, da der Nachweis der in Degeneration

oder Regeneration begriffenen Fasern in einem *bestimmten* Organe über die functionelle Verwendung derselben nichts aussagt. Wenn wir z. B. in den intraglandulären Nerven der Unterkieferspeicheldrüse Fasern in Degeneration oder Regeneration wahrgenommen haben, so wissen wir nicht, ob es sich um secretorische, vasomotorische oder anderartige Elemente handelt u. s. w. Doch dürfte es in hohem Grade wahrscheinlich sein, dass die in den Muskeln vorfindlichen Fasern, die in Degeneration und Regeneration begriffen sind, der Hauptmasse nach motorischer, die in den Hautzweigen und z. B. der Nickhaut befindlichen hauptsächlich sensibler Natur sind; der Annahme aber, dass auch die secretorischen, vasomotorischen, herzhemmenden und Fasern von anderen Functionen dem Vorgange der Degeneration und Regeneration anheimfallen können, steht von vornherein nichts im Wege.

Wenn ich in meiner III. Mittheilung ausgesprochen habe, dass es hauptsächlich die Fasern von *breitem* Caliber sind, welche die in Frage stehenden Umbildungsvorgänge zeigen, so haben mich spätere Beobachtungen gelehrt, dass diese Regel zahlreiche Ausnahmen hat. Es betrifft, wie meine weiteren Untersuchungen gelehrt haben, die Degeneration und Regeneration die Fasern jeglichen Calibers und meine frühere Behauptung stützte sich auf die leicht begreifliche Thatsache, dass an den schmalen Fasern die typischen Bilder der Degeneration und Regeneration nicht so aufdringlich hervortreten, wie an den breiten, wodurch sie sich der Beobachtung leichter entziehen können. Mit diesem Umstande steht es wohl auch in Zusammenhang, dass in dem an schmalen markhaltigen Fasern reichen sympathischen Systeme der Nachweis des Vorganges der Degeneration und Regeneration nicht besonders leicht zu führen ist.

Für die Darstellung der intraglandulären Nervenverbreitungen in der Unterkieferspeicheldrüse bediente ich mich der Methode, die ich schon vor längerer Zeit zum Behufe des Studiums der intraglandulären Ganglien beschrieben habe.[1]) Für das Studium der Wurzeln und der intramuskulären Nerven machte ich mit Vortheil Gebrauch von dem durch *Harless*[2]) empfohlenen Kunstgriffe, nämlich die Nerven aus den Muskeln und dem Wirbelkanale *herauszuziehen*, wobei ganz gewöhnlich die Wurzeln und Spinalknoten mitentfernt werden. Um jedoch von der geschilderten Procedur günstige Resultate zu erzielen, muss man dieselbe möglichst bald nach dem Tode des Thieres vornehmen.

Ueber die Abhängigkeit der Degeneration und Regeneration vom *Alter* der Thiere lässt sich nur von der Basis ausgedehnter *systema-*

1) *Sigmund Mayer, M. Schultze's* Arch. f. mikrosk. Anat., 6 Bd. 1870, pag 107.

2) *Harless*, Sitzungsb. d. Münchener Akademie Bd. XXXI, pag. 538 und Zeitschrift f. rationelle Medicin. III. R. Bd. VIII, pag. 141. 1860.

tischer Untersuchungen nach dieser Richtung hin ein entscheidender Ausspruch thun. Ueber das betreffende thatsächliche Material verfüge ich zur Zeit noch nicht und muss ich die Beibringung desselben zukünftigen Forschungen überlassen.

Darüber ist mir jedoch nach meinen Beobachtungen nicht der mindeste Zweifel geblieben, dass das Vorkommen der Fasern mit den Spuren der Degeneration oder Regeneration bei ganz jungen oder halbwüchsigen Thieren weitaus seltener zu constatiren ist, als bei ganz herangewachsenen.

Man würde sich jedoch einem Irrthume hingeben, wenn man aus diesem Factum den Schluss ziehen wollte, dass das Vorkommen der Degeneration und Regeneration nur eine *Altersveränderung* sei. Denn von einem vollständigen Mangel der einschlägigen Bildungen bei ganz jungen oder heranwachsenden Thieren kann nicht die Rede sein; auch bei diesen stösst man schliesslich auf dieselben, wenn man nur hinlänglich eifrig nach denselben sucht. Es liegen mir sogar einige Beobachtungen vor, die dafür sprechen, dass schon in einem sehr frühen Lebensstadium die geschilderten Processe von Statten gehen. Bei einem 3 Wochen alten Hunde und einer einen Monat alten Maus (Var. Albino) fand ich Fasern mit den unzweifelhaften Charakteren des Degenerations- und Regenerationsvorganges.

Die angeführten Erfahrungen über die Abhängigkeit der Degeneration und Regeneration vom *Alter* der Thiere werden wir in der theoretischen Discussion des Vorganges noch näher zu erwägen haben. Für die Methode des Nachweises der betreffenden Bildungen folgt aus denselben die schon früher erwähnte Regel, sich zunächst an die Untersuchung erwachsener Thiere zu halten.

Mehrfache einschlägige Beobachtungen lenkten meine Aufmerksamkeit auf die nähere Untersuchung der Frage, inwieweit die Degeneration und Regeneration im Zusammenhang mit dem *allgemeinen Ernährungszustande* der Thiere stehen mögen.

Es war mir nämlich wiederholt aufgefallen, dass bei sehr mageren, im Uebrigen aber nicht auffällig erkrankten Thieren die auf die Degeneration und Regeneration zu beziehenden Bilder besonders leicht zu gewinnen waren. Meine nach dieser Richtung hin vorgenommenen Nachforschungen führten aber zu keinem entscheidenden Resultate. Es kamen magere Thiere zur Beobachtung, die nicht besonders reich an den Formen der Degeneration und Regeneration waren, während andererseits von Fett strotzende Individuen schon beim ersten Präparate positive Ergebnisse lieferten. Einige Inanitionsversuche ergaben ebenfalls keine Anhaltspunkte, um einen gesetzmässigen Zusammen-

hang zwischen dem Vorkommen der Degeneration und Regeneration und dem allgemeinen Ernährungszustande der Thiere anzunehmen.

Die *quantitative Verbreitung* der auf die Processe der Degeneration und Regeneration zu beziehenden Bilder im peripherischen cerebrospinalen Nervensystem ist eine ausserordentlich variable. Diese Schwankungen beziehen sich nicht nur auf die Thiere verschiedener Ordnungen, sondern auch auf die verschiedenen Individuen und die verschiedenen Nerven; sie erstrecken sich ausserdem auf die verschiedenen Stadien des Processes, in denen sich die Fasern der Untersuchung darbieten.

Wir stossen auf Fälle, in denen Fasern in den ersten Stadien der Degeneration mit Leichtigkeit aufgefunden werden; in anderen Fällen sind Fasern in allen Stadien des degenerativen Processes leicht aufzudecken. Es kömmt aber auch vor, dass Fasern in frühen Stadien sehr selten sind und dass die schwieriger zu erkennenden späteren Stadien allein vorhanden zu sein scheinen. Die Bilder, welche der Regeneration entsprechen, bieten sich öfters auf den ersten Anblick dar und überwiegen zuweilen über die in Degeneration begriffenen Formationen; in anderen Fällen sucht man derselben vergeblich habhaft zu werden.

Es ist leicht begreiflich, dass man zum Behufe der Gewinnung der ersten überzeugenden Anschauungen seine Aufmerksamkeit auf die früheren gut charakterisirten Stadien der Degeneration richtet. Wenn man nun nach dieser Richtung hin öfters Misserfolge zu verzeichnen hat, so ergibt sich hiefür eine zureichende Erklärung.

Aus den Erfahrungen über die degenerativen Veränderungen an den peripherischen Stümpfen durchschnittener Nerven geht nämlich hervor, dass schon nach Verlauf von etwa 8 Tagen die groben Spuren der tiefgreifenden Veränderungen der Nervenfasern grösstentheils verschwunden sind, die weniger auffallenden Zeichen der stattgefundenen Transformation aber sehr lange Zeit beobachtet werden können.

Mit Rücksicht auf diese Erfahrung kann es nun nicht Wunder nehmen, dass es viel leichter sein wird, in unversehrten Nerven Fasern in späteren Stadien der Degeneration aufzufinden, vorausgesetzt, dass man mit ihren Eigenschaften vertraut ist, als in früheren. Denn es wird sich weniger leicht treffen, die Fasern in einem Zustande zu sehen, in dem sie nur einige Tage verharren, als in einem solchen, in dem sie durch viel längere Zeit hindurch sich erhalten.

Wir haben oben darauf hingewiesen, dass das Vorkommen degenerativer und regenerativer Processe im unversehrten peripherischen Nervensysteme sich durch eine Reihe von Bildern nachweisen lässt, deren Deutung aus unzweideutigen Eigenschaften derselben festzu-

stellen ist; ausserdem aber haben wir hervorgehoben, dass eine Anzahl von Befunden zu der gleichen Annahme nöthigen, obwohl letztere nicht unmittelbar aus dem Verhalten der einschlägigen Gebilde abgeleitet, sondern nur indirect aus denselben erschlossen werden konnte.

Obwohl wir nun für die Thatsache, dass die leicht erkennbaren Bilder mit den *unzweideutigen* Charakteren des degenerativen und regenerativen Processes häufig recht spärlich vorkommen, eine, wie ich glaube, zureichende Erklärung zu geben vermochten, so habe ich doch diesem Punkte, als von entscheidender Bedeutung für den Gegenstand, noch eine besondere Beachtung geschenkt. Ich habe mir in sehr zahlreichen Fällen, in denen mir die Untersuchung der ersten Präparate negative Resultate ergab in Bezug auf das Vorhandensein unzweifelhafter auch dem weniger geübten Beobachter auf den ersten Blick kennbarer Formen von Degeneration und Regeneration, die Frage vorgelegt, *ob denn letztere sich wirklich vorfänden.* Ich stehe nun nicht an zu behaupten, dass ich mich bei Ratten und Kaninchen *niemals* vergeblich angestrengt habe, diesen Nachweis zu führen, und dass es im gegebenen Falle immer nur *Sache der Ausdauer* ist, diejenigen Formen, wenn auch oft nur recht spärlich, ausfindig zu machen, die jeden Zweifel an der Existenz des geschilderten Formenwechsels zerstreuten. Hiebei ging ich, um mich nicht durch eine vorgefasste Meinung fortreissen zu lassen, mit der äussersten Skepsis vor, indem ich alle Bilder, die nur im entferntesten den Verdacht einer Täuschung aufkommen lassen konnten, grundsätzlich verwarf und nur die ganz klaren Befunde in Betracht zog.

VIII. Discussion der Vorgänge bei der Degeneration und Regeneration der Nervenfasern.

Wir haben in den vorhergehenden Blättern uns darauf beschränkt, diejenigen Befunde eingehend zu beschreiben, welche man, einige Uebung und Ausdauer vorausgesetzt, in jedem unversehrten cerebrospinalen Nerven machen kann. Bei der Schilderung derselben hielten wir es für zweckmässig, uns auf diejenigen Bilder zu beziehen, denen man auch bei der Untersuchung von Nerven ausnahmslos begegnet, welche nach einer Continuitätstrennung den Processen der Degeneration und Regeneration anheimfallen. Wir standen hiebei durchaus auf dem Boden der *Thatsachen,* die wir einfach möglichst naturgetreu zu schildern uns bemühten; Schlüsse zogen wir nur insofern, als sich dieselben unmittelbar aus der Anschauung ergaben, wobei ein Anlass zu irgend einem schwereren Irrthum so gut wie ausgeschlossen war.

So lange es sich also um die möglichst genaue Feststellung der Thatsachen handelte, aus denen wir vorläufig nur den Schluss ableiten wollten, dass alle diejenigen Formen, welche sich bei der Degeneration und Regeneration der Nerven nach ihrer Continuitätstrennung bilden, auch im normalen Nerven vorkommen, konnten wir von einer Discussion der Natur dieser Vorgänge absehen. Absichtlich wollten wir diese einschlägigen theoretischen, begreiflicherweise mit vielen Unsicherheiten behafteten Erwägungen nicht mit der Schilderung der Thatsachen vermengen. Denn Letztere können in ihrer Richtigkeit jeden Augenblick mit einfachen Hilfsmitteln verificirt werden.

Wir wollen nun dazu schreiten, die mitgetheilten thatsächlichen Befunde hauptsächlich vom morphologischen Standpunkte aus, der Discussion zu unterziehen.

Seitdem die Forschung die Vorgänge bei der Degeneration und Regeneration der Nerven nach ihrer Trennung von den Centralorganen in ihren Bereich gezogen hat, ist dieses Gebiet bis in die neueste Zeit herein der Tummelplatz zahlreicher, zum Theil widerstreitender Meinungen gewesen. Wenn auch zuzugeben ist, dass durch gründlichere und besonnenere Arbeit die Verwirrung vielleicht einigermassen hätte verringert werden können, so geht doch aus der Verschiedenheit der reichlich in der Literatur vorliegenden Meinungen soviel hervor, dass hier Schwierigkeiten besonderer Art vorliegen müssen.

Es liegt nicht in unserer Absicht, die Gesammtheit der Vorgänge bei der Degeneration und Regeneration *durchschnittener* Nerven hier zum Gegenstande einer Erörterung zu machen. Wir würden uns hiermit von dem eigentlichen Objecte dieser Abhandlung allzu sehr entfernen.

Da jedoch zahlreiche Fragen, welche in der Lehre von der Degeneration und Regeneration nach Continuitätstrennung der peripherischen Nerven vielfach discutirt worden sind, durch die aus unseren Untersuchungen sich ergebenden Thatsachen eine neue Beleuchtung erhalten können, so scheint es uns ganz am Platze zu sein, hier die bei der Degeneration und Regeneration auftretenden *Vorgänge* etwas näher in Betracht zu ziehen.

Erörtern wir vorerst die Frage, inwieweit uns die Zugrundelegung der Vorgänge der Degeneration und Regeneration in *unversehrten* Nerven Vortheile für die Erkenntniss des Wesens derselben bieten, im Vergleich zu dem Studium an Nerven nach voraufgegangener Continuitätstrennung, *so ergibt sich zunächst der wichtige Umstand,*

dass im ersteren Falle jeder traumatische Eingriff auf die Nervenfaser vermieden ist. [1])

Es ist jetzt allgemein anerkannt, dass man bei der Untersuchung der Veränderung durchschnittener oder gequetschter Nerven die unmittelbaren Folgen dieser Eingriffe, von den secundären, den degenerativen und regenerativen Processen, zu trennen hat. Aller der Schwierigkeiten, die sich bei dieser Trennung erheben können, sind wir begreiflicherweise von vornherein bei den Erwägungen über die uns hier beschäftigenden Objecte enthoben.

Ausserdem werden wir später sehen, dass wir aus unseren *Beobachtungen an unverletzten Nerven* manchen wichtigen Anhaltspunkt für die Beurtheilung gewisser in der Literatur vorliegender Ansichten gewinnen können. Wir müssen aber andererseits hervorheben, dass die Beobachtung der degenerirten und regenerirten Fasern in unversehrten Nerven, bezüglich des Studiums des Mechanismus der stattfindenden Vorgänge insofern minder günstige Bedingungen bietet, als wir mit der Auffindung der für die Beantwortung einzelner Fragen gerade in Betracht kommenden Stadien ganz auf den Zufall angewiesen sind, während wir durch die Untersuchung eines Nerven in einem bestimmten Zeitraume nach der Quetschung oder dem Schnitte fast alle Fasern desselben in einem bestimmten Stadium vorzufinden hoffen können.

1. Was zunächst die degenerative Umwandlung des Markes und des Axencylinders betrifft, so haben wir aus der Beobachtung dieses Vorganges an normalen Nerven keine Anhaltspunkte gewonnen, um unsere schon in einer früheren Arbeit (II) geäusserte Anschauung hierüber wesentlich zu modificiren. Letztere ging im Anschlusse an die von *Eichhorst* und *E. Neumann* herrührende Aufstellung dahin, dass die Differentiation zwischen Mark und Axencylinder in Folge eines veränderten Stoffwechsels schwindet, und dass das Resultat dieses Vorganges in dem Auftreten einer Substanz gegeben ist, die weder Axencylinder noch Nervenmark ist, sich aber in ihren Eigenschaften weiter von denen des normalen Nervenmarkes, als von denen des Axencylinders entfernt. *Ranvier's* Ansicht, dass die Zerstörung des Nervenmarkes von den sich vergrössernden Schwann'-

1) Wir werden an einer späteren Stelle die immerhin aufzuwerfende Frage, ob nicht die Degeneration und Regeneration im unversehrten Nerven auf Vorgänge zurückzuführen seien, die einem *traumatischen Eingriffe* gleichzuachten sind, in negativem Sinne beantworten. Indem wir also hier die Intervention eines Trauma bei dem Auftreten der Degeneration und Regeneration im normalen Nerven von der Hand weisen, gestatten wir uns die Vorwegnahme der Resultate einer erst später anzustellenden Ueberlegung.

schen Kernen aus angeregt und dass der Axencylinder an einzelnen Stellen von dem proliferirenden Protoplasma der Körperchen der Schwann'schen Scheide durchgeschnitten würde, unterscheidet sich, wie *E. Neumann* neuerdings zutreffend bemerkt hat, nur scheinbar von den von letzterem Forscher zuerst aufgestellten und von mir adoptirten Anschauungen.

Der bei der Degeneration in ihren früheren Stadien vor sich gehende Schwund des normalen Nervenmarkes und des normalen Axencylinders unter Bildung einer einheitlichen Masse von differenten Eigenschaften dürfte übrigens leichter begreiflich sein, wenn wir darauf hinweisen, dass hier eigentlich nichts Anderes vorliegt, als die Umkehrung der Processe, die bei der Entwicklung und Neubildung der Faser vor sich gehen. Während der genannten Vorgänge differentirt sich eine vorerst einheitliche Bildungsmasse der Art, dass um einen centralen Theil, der dann den Axencylinder darstellt, ein peripherer von anderen chemischen und physikalischen Eigenschaften sich bildet, welcher der Markscheide der normalen Faser entspricht. Diese Scheidung aber tritt ein, ohne dass wir annehmen dürften, dass die Markscheide *fertig* von aussen sich anfügt, oder dass *in die an Ort und Stelle entstandene Markhülle der Axencylinder erst von aussen hereintritt. Wir sehen diese Scheidung vielmehr an als das Resultat specifischer, dem Nervengewebe inhaerirender, nach dem jetzigen Stande unseres Wissens aber leider noch nicht näher zu analysirender Stoffwechselprocesse.*

2. Von dem eben präcisirten Standpunkte aus, erscheint es uns durchaus unzulässig, die Umwandlung des Nervenmarkes und des Axencylinders, sowie den nachträglichen mehr oder weniger vollständigen Schwund der aus diesen Nervenfaserbestandtheilen hervorgegangenen Substanz in Zusammenhang zu bringen mit einer zerstörenden und aufsaugenden Thätigkeit, welche die weissen Blutkörperchen, nach der Anschauung von *Tizzoni*, dem normalen Inhalte der Schwann'schen Scheide gegenüber entfalten sollen. Unsere Beobachtungen über den Process der Degeneration an unversehrten Nerven lehren, glaube ich, unzweideutig, dass hiebei die von *Tizzoni* herangezogene, übrigens auch schon von *E. Neumann* zurückgewiesene Betheiligung der weissen Blutkörperchen nicht ins Spiel kommen kann. Denn wenn in den Versuchen von *Tizzoni* und anderer Beobachter, welche grobe Laesionen der Nerven einführten, in der That Bedingungen gegeben waren, um eine mehr oder weniger beträchtliche Menge farbloser, auf irgend eine Weise aus dem Gefässsystem herausgetretener Blutkörperchen für die ihnen zugemuthete Minirarbeit disponibel zu machen, so kommen doch diese Bedin-

gungen bei unseren Beobachtungen nicht in Betracht. Wir geben durch Anschneiden oder Zerquetschen von Blutgefässen keinen Anlass zum massenhaften Ausfliessen von Blutkörperchen, wir führen keinen sogenannten Entzündungsreiz durch traumatischen Insult der Nervenfasern und ihrer Umhüllungen ein, wir schneiden die Nervenfasern nicht an, um den weissen Blutkörperchen so eine Pforte in das Innere der Schwann'schen Scheiden zu eröffnen. Wollten wir auch unter diesen Bedingungen die degenerative Umwandlung der markhaltigen Nervenfasern auf die Mitwirkung von farblosen Blutkörperchen schieben, so wären wir genöthigt, letzteren Eigenschaften zuzuschreiben, von denen uns bis jetzt die Forschung keinerlei Kunde gegeben hat.

An den von uns in unversehrten Nerven aufgefundenen in Degeneration begriffenen Fasern liess sich nicht eine Eigenschaft entdecken, die sich für die von *Tizzoni* u. A. vorgebrachte Ansicht hätte verwerthen lassen.

3. Dass bei dem Vorgange der Degeneration innerhalb der Schwann'schen Scheide sog. Kerne *neu* entstehen, ist eine Thatsache, die als solche heute allgemein anerkannt wird. Wie schon früher erwähnt, hat man an degenerirenden Fasern unversehrter Nerven sehr häufig Gelegenheit, innerhalb der die alten Schwann'schen Scheiden erfüllenden feinkörnigen Massen zahlreiche Kerne, die zu ihrer Sichtbarmachung gar keines weiteren Hilfsmittels bedürfen, zu beobachten. Es kann jedoch die feinkörnige Substanz vollständig schwinden und auf sehr geringe Spuren herabsinken, wobei die Kerne diesem Resorptionsprocesse länger widerstehen. Wenn man schon darüber rechten kann, ob es sachgemäss ist, die Bezeichnung „Kern", die aus der Nomenklatur der älteren Zellentheorie hergenommen ist, auch auf die Gebilde zu übertragen, die man in der feinkörnigen Substanz innerhalb der Schwann'schen Scheide — dem Producte der umgewandelten Markscheide und des veränderten Axencylinders — vorfindet, so erscheint es entschieden paradox, dann von Kernen zu reden, wenn der Gegensatz zur Schale aufgehört hat d. i., wenn in dem hier vorliegenden Falle die feinkörnige Substanz vollständig aus der Schwann'schen Hülle verschwunden ist. Wir fühlen hier übrigens keinen Beruf, die alte Nomenklatur, auf deren Unzulänglichkeit wir hier hinzuweisen uns erlauben wollten, durch eine neue zu ersetzen und werden uns demnach in den nachfolgenden Zeilen der Bezeichnung „Kern" in dem allgemein gebräuchlichen Sinn bedienen.

Man kann, um die Herkunft dieser Kerne zu erklären, so weit ich sehe, an *drei* Modalitäten denken. *Erstlich* können dieselben in Form kernhaltiger weisser Blutkörperchen in das Innere der Schwann'-

schen Scheide hereingelangt sein. Wenn *Korybutt-Daszkiewicz* nun in der That versucht hat, auf diesen Mechanismus zur Erklärung des Vorkommens zahlreicher Kerne in den degenerirenden Fasern nach Nervendurchschneidung zurückzugreifen, so kann höchstens zugegeben werden, dass eine oder die andere kernartige Bildung, die innerhalb der Schwann'schen Scheide einer der Degeneration anheimgefallenen Faser nahe ihrem Schnittende liegt, in der von *Korybutt-Daszkiewicz* angenommenen Weise zu erklären ist. Wanderungen, wie sie den Blutkörperchen zugemuthet werden müssten, um an solche Stellen der Fasern zu gelangen, wo wir sie wirklich vorfinden, innerhalb der mit nicht flüssigem Inhalt angefüllten Schwann'schen Scheide und bei den hier gegebenen Widerständen, erscheint mir absolut undenkbar; noch weniger kann an eine Einwanderung durch die Schwann'sche Scheide hindurch von der Flanke der Faser aus, gedacht werden. Letzterer Weg bliebe aber als der allein gegebene übrig in den von uns geschilderten Fällen, in denen das Auftreten zahlreicher Kerne im Innern von Fasern beobachtet wurde, an denen keinerlei Spuren einer Continuitätstrennung vorhanden waren.

Der *zweite* Modus, die Kernvermehrung bei dem degenerativen Processe zu erklären, der bis jetzt immer stillschweigend angenommen wurde, ist, *als das Resultat directer Beobachtung*, neuerdings wieder von *Ranvier* aufgestellt worden. *Ranvier* fasst die neuen Kerne als das Product eines Wucherungsprocesses auf, dem die alten Kerne der Schwann'schen Scheide anheimfallen. (Beobachtungen an durchschnittenen Nerven.)

Wir stimmen vollständig mit *E. Neumann* überein, dass im Hinblick auf die tiefgreifende Reform, welche die Lehre von der Theilung der Kerne und Zellen in der jüngsten Zeit erfahren hat, die Versicherung von *Ranvier*, dass er den Vorgang einer Theilung Schwann'scher Kerne gesehen habe, nur mit Vorsicht aufzunehmen ist. Die Richtigkeit der *Ranvier'schen* Beobachtung können wir aber zugeben, ohne doch zu dem Schlusse zu gelangen, dass *alle* als Kerne bezeichnete Bildungen, die während der Degeneration auftreten, auf dem angegebenen Wege entstanden sind.

Ranvier hat sich die Schwierigkeiten nicht verhehlt, die darin liegen, dass die Kerne, die sich normal nur zwischen zwei Einschnürungen vorfinden, an den degenerirenden Fasern *allenthalben* vorhanden sind. Um diese Erscheinung zu erklären, muss er die Annahme machen, dass die aus den alten Kernen der Schwann'schen Scheide durch Theilung hervorgegangenen das Vermögen der Contractilität besitzen und dass sie im Innern der Faser sich auf die Wanderschaft

begeben, so dass sie an verschiedenen von ihrer Geburtsstätte weit entfernten Orten angetroffen werden können.

Diese Auffassung lässt jedoch, wie auch *E. Neumann* hervorgehoben hat, schwere Bedenken zu. Die Theilung der alten Kerne in so ausgiebiger Weise, dass alle in den degenerirenden Fasern neu vorhandenen auf diesen Process zu beziehen wären, ist nicht erwiesen und nicht wahrscheinlich. Nicht erwiesen ist ferner die Contractilität der Theilungsproducte; und wenn wir oben bereits bemerkt haben, dass an die Contractilität der weissen Blutkörperchen, die höchsten Ansprüche gestellt werden müssten, um die ihnen zugemutheten Wege zurückzulegen, so gilt ein Gleiches in noch höherem Grade von den in der angegebenen Weise entstandenen jungen Kernen. Wie sie es anstellen, um in der von den Resten der Markscheide durchsetzten feinkörnigen Substanz innerhalb der Schwann'schen Scheide in relativ kurzer Zeit so grosse Strecken zu durchwandern, bleibt eine Frage, mit deren Beantwortung die von *Ranvier* aufgestellte Ansicht steht und fällt.

So lange also nicht dargethan wird, dass die von *Ranvier* behauptete energische Wanderungsfähigkeit der Producte der von ihm beobachteten Theilung von Kernen der Schwann'schen Scheide thatsächlich existirt, so lange müssen wir diese Aufstellung für unerwiesen und auch für unwahrscheinlich halten, wenn wir auch die Möglichkeit eines derartigen Vorganges nicht in Abrede stellen wollen.

Einen *dritten* Versuch, das Vorkommen zahlreicher Kerne im Innern degenerirter Fasern zu erklären, habe ich schon vor längerer Zeit gemacht. (II.) Ich gelangte nach Beobachtungen an durchschnittenen Nerven zu der Ansicht, dass die Kerne an dem Orte sich bilden, wo wir sie antreffen und zwar auf dem Wege einer allerdings nicht näher zu präcisirenden Differentiation innerhalb derjenigen Substanz, welche in Folge des Degenerationsprocesses aus Axencylinder und Markscheide entsteht. Im Gegensatze zu derjenigen Anschauung, welche die neuen Kerne nur als aus den alten, präexistirenden hervorgegangene auffasste, statuirte ich also eine „freie Kernbildung". *E. Neumann* hat kürzlich ausgesprochen, dass es auch ihm scheine, als sei die Erklärung der Herkunft der zahlreichen bei der Degeneration auftretenden neuen Kerne aus einer „freien Kernbildung" nicht von der Hand zu weisen.

Im Hinblick auf den Umstand, dass eine solche „freie Kernbildung" an den uns hier beschäftigenden Objecten nicht wohl Gegenstand der directen Beobachtung sein kann und dass andererseits die Schwächen der übrigen Erklärungsversuche oben erörtert wurden,

wollen wir unsere Ansicht durch folgende Betrachtungen möglichst plausibel machen.

Die Frage, ob eine „freie Kernbildung“ in *Zellen* überhaupt vorkommt, ist in jüngster Zeit in ein neues Stadium getreten. Nachdem die merkwürdigen Vorgänge, welche bei der Theilung der Kerne und der Zellen sich abspielen, bekannt geworden sind, bedürfen die früheren Angaben sowohl über die Theilung von Kernen und Zellen als auch die über freie Kernbildung einer gründlichen Revision. Es erscheint uns aber nöthig zu bemerken, dass zwischen den Vorgängen in *Zellen* im gewöhnlichen Sinne des Wortes und denjenigen, die wir hier im Auge haben, ein beträchtlicher Unterschied besteht.

Wir können mit *Flemming* [1]) ganz übereinstimmen, wenn er jüngsthin die These aufgestellt hat, dass die Entstehung von Kernen in Zellen auf einem anderen Wege, als dem der directen oder indirecten Theilung (nach der von *Flemming* eingeführten Nomenclatur) zum mindesten nicht erwiesen und dass es geboten sei, erst die alten nach seinen Erfahrungen für die einschlägigen Untersuchungen untauglichen Methoden zu verlassen und durch brauchbarere zu ersetzen. Die Ausführungen von *Flemming* beziehen sich aber nur auf *Zellen s. s.* In unserem Falle aber handelt es sich nicht um solche Zellen, sondern um eine auf specifischem Wege entstandene, nicht in Form von Zellen gegossene Substanz; und wenn wir die in derselben enthaltenen abgegränzten mit besonderen Eigenschaften begabten Gebilde als Kerne bezeichneten, so folgten wir nur, wie oben bereits bemerkt, einem alten Gebrauche, von den wir nicht abgehen wollten.

Wir können demnach nicht zugeben, dass diejenigen Sätze, welche wir *bezüglich der Kerne in Zellen s. s.* gerne als zutreffend anerkennen wollen, auch für die Substanz von specifischer Natur und Herkunft Giltigkeit haben, die uns hier beschäftigt. Wenn wir also für diesen Fall eine sog. freie Entstehung von Kernen annehmen, so können wir auch dem Einwand, dass ein solcher Entstehungsmodus für Zellkerne s. s. bislang nicht nachgewiesen sei, keine Bedeutung beimessen.

Es ist uns nicht ersichtlich, aus welchen Gründen die Lehre von der freien Entstehung von Kernen in einer Substanz von der Natur derjenigen, wie sie bei der Degeneration markhaltiger Nervenfasern auftritt, auf besonderen Widerstand stossen sollte. Diese so oft erwähnte Substanz ist auf dem Wege einer eigenthümlichen Differentiation aus Axencylinder und Nervenmark entstanden; warum sollte sie nicht noch zu weiteren Differentiationen befähigt sein?

---

1) *W. Flemming*, Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. XVIII, 1880.

Die Bildung sog. Kerne in der von uns angenommenen Weise dürfte aber noch leichter in Zusammenhang mit anderen bekannten Thatsachen gebracht werden können, wenn wir an den Modus der Bildung der Markscheide erinnern, die wir oben schon einmal berührten. Nach den übereinstimmenden Schilderungen vieler Forscher und nach meinen eigenen Beobachtungen bildet sich das Nervenmark als Hülle des Axencylinders durch eine *an Ort und Stelle* stattfindende Differentiation einer ursprünglich gleichartigen Substanz und zwar, worauf wir später noch werden zurückzukommen haben, in discontinuirlicher Weise. Ich vermag nun nicht abzusehen, wodurch sich dieser Vorgang principiell von demjenigen unterscheiden soll, wobei im Innern einer anfangs homogenen Masse von dieser sich unterscheidende Gebilde (Kerne d. Autoren) entstehen. („Freie Kernbildung“.)

Jedenfalls ist der Unterschied in den Eigenschaften eines Abschnittes nervöser Bildungssubstanz und einer dieselben umgebenden Manschette von Nervenmark ebenso gross als der zwischen dem degenerirten Inhalt einer Schwann'schen Scheide und den in demselben befindlichen neuen Kernen.

Wir sind nicht der Meinung, die Frage nach der Herkunft der beim Degenerationsprocesse auftretenden zahlreichen Kerne definitiv gelöst zu haben, glauben jedoch, dass unsere Anschauungen über diesen Gegenstand jedenfalls weiterer Prüfung werth sind, umsomehr, als wir aus unseren Beobachtungen, die unter anderen Bedingungen angestellt wurden, als diejenigen früherer Autoren, wenigstens so viel erfahren haben, dass die bereits vorliegenden Erklärungsversuche zum Theil auf durchaus unsicheren Grundlagen ruhen.

4. Ebenso wichtig, als die Frage nach der *Herkunft* der zahlreich im Verlauf der Degeneration *neu* auftretenden Kerne, ist die andere, allerdings bisher kaum aufgeworfene *nach deren endlichem Schicksale.* Wir haben gesehen, dass die in Folge des degenerativen Processes auftretende kernreiche Masse entweder wieder vollständig in die Form einer markhaltigen Nervenfaser zurückkehren oder als Regenerationsumhüllung einer neuen Faser noch längere Zeit persistiren kann. Nach meinen zahlreichen Beobachtungen ist es mir nun sehr wahrscheinlich geworden, dass im Verlaufe der Processe, welche in ihrer Aufeinanderfolge den Schwund der alten normalen Faserbestandtheile (Axencylinder und Markscheide), dann die Neubildung eines Axencylinders und seines Markmantels herbeiführen, die Kerne an Zahl zuerst zunehmen und dann wieder abnehmen. Es scheint, dass dieselben, ebenso wie die feinkörnige Grundsubstanz bis zu einem gewissen Grade aus der Schwann'schen Scheide durch

Resorption endlich schwinden kann, gleichfalls nach einer gewissen Lebensdauer sich umwandeln und schliesslich ganz zu Grunde gehen. Hiefür spricht der Umstand, dass die Schwann'schen Scheiden nach dem fast vollständigen Schwunde der sie erfüllenden feinkörnigen Substanz nicht in dem Masse von Kernen derselben Configuration, wie sie vorher in denselben enthalten waren, erfüllt sind, wie man es nach der früher vorhandenen Zahl der letzteren erwarten sollte; ausserdem bemerkt man, dass mit der fortschreitenden Entwicklung der neu gebildeten Fasern die Regenerationsumhüllung immer mehr an Mächtigkeit abnimmt und dass hiebei alle Bestandtheile derselben — Markreste, feinkörnige Substanz und Kerne — nach und nach schwinden.

Was nun die Art und Weise betrifft, wie der Vorgang der *Regeneration* zu Stande kommt, so lehren unsere Beobachtungen, die, wie mir scheint, unter den günstigsten Bedingungen vorgenommen wurden, im Wesentlichen Folgendes.

Wo immer die Neubildung einer Faser wahrgenommen werden konnte, da geschah dieselbe innerhalb einer alten, zuweilen etwas verdickten Schwann'schen Scheide. Es liegt mir keine Beobachtung darüber vor, dass auch ein Hereinwachsen anfänglich scheidenloser Nervenfasern zwischen normale oder degenerirte Fasern oder zwischen deren Scheiden *in unversehrten Nerven* vorkömmt.

Bezüglich des Materials, aus welchem die neuen Fasern sich aufbauen, ist zu bemerken, dass als solches, wie in vielen Fällen deutlich erkannt werden kann, die feinkörnige Substanz dient, die sich bei der Degeneration aus Axencylinder und Markscheide gebildet hat. Hievon kann man sich an Präparaten überzeugen, in denen an einer Faser die Grenze zwischen normalem und umgewandeltem Stücke vorliegt; der Axencylinder des normalen Stückes hört dann blind auf, es setzt sich die Faser fort, erfüllt mit feinkörniger noch mit allerlei Resten des Markes durchsetzten Substanz, in welcher dann plötzlich ein Stückchen auftaucht, das als Axencylinder mit anliegender dünner Markmanschette deutlich erkannt werden kann.

Aus der Bildungsmasse können entweder nur eine oder mehrere Fasern entstehen: hiebei wird dieselbe entweder vollständig aufgebraucht oder es entstehen dabei gleichsam Abfälle, die wir bereits als Regenerationsgarnitur kennen gelernt haben. Zweifel können darüber entstehen, ob es nicht Fälle gibt, in denen der Regenerationsprocess seinen Ausgangspunkt nimmt von den unversehrt gebliebenen Axencylinderstücken an der Grenze von degenerirender und normaler Faser; zu diesen Zweifeln regen Beobachtungen, in denen der fein-

körnige Inhalt der Schwann'schen Scheide auf Null reducirt zu sein scheint, und in denselben nur noch Kerne vorhanden sind. Ob diese Kerne, die sich ab und zu dann vorfinden, dieselben Bildungen darstellen, wie die innerhalb der feinkörnigen Substanz vorkommenden, oder ob sie nicht vielmehr als Reste der letzteren selbst aufzufassen sind, ist nicht sicher zu entscheiden.

Unsere Beobachtungen über den Regenerationsprocess führen uns dazu im Wesentlichen der Anschauung von *E. Neumann* zuzustimmen, dass die der Degeneration nachfolgende Regeneration der markhaltigen Nervenfasern so zu Stande kommt, dass die discontinuirlich in der alten Schwann'schen Scheide zurückgebliebene Bildungsmasse durch Wachsthum und Differentiation schliesslich wieder zu dem wird, woraus sie hervorgegangen, dass also hier ein Kreisprocess vorliegt. Wenn derselbe über die Norm hinausgeht, kommt es zu einer Luxusproduction von zwei und mehr Fasern in einer Scheide; ob diese Faservermehrung dadurch zum Theil ausgeglichen wird, dass es Fasern gibt, die nach ihrer Degeneration nicht wieder zur Regeneration sich anschicken, ist wahrscheinlich, aber nicht mit Sicherheit zu erweisen.

Dass der Regenerationsprocess zahlreichen Schwankungen unterliegen kann, ergibt sich aus der grossen Mannigfaltigkeit der betr. Bilder, welche wir nur ihren Haupttypen nach in unserer oben gegebenen Schilderung erfasst und festgehalten haben. Vorderhand verfügen wir nicht über das Material, um auch nur im Entferntesten die Bedingungen präcisiren zu können, von denen im Einzelfalle der Ablauf der Erscheinung abhängt, können es also nicht weiter erklären, warum in einem Falle die Umwandlung der die Schwann'sche Scheide noch prall erfüllenden Inhaltsmasse in eine oder mehrere Fasern stattfindet, warum im anderen Falle diese Masse erst sichtlich schwindet, ehe sie wieder in den Differentiationsprocess, der zur Faserneubildung führt, hereingezogen wird, wovon endlich die Bildung mehrerer Fasern abhängt, wodurch das Auftreten der Regenerationsgarnitur bedingt wird u. s. w.

Eine besondere Erörterung verdient noch die vielfache von uns beobachtete Erscheinung, dass eine Nervenfaser nur *streckenweise* dem Umwandlungsprocesse anheimfällt. Sehr auffallend sind in dieser Beziehung diejenigen Befunde, die wir oben als Schaltstücke bezeichnet haben. [1])

---

1) Die Schaltstücke, welche ich in ihrer Bedeutung seit Winter 1878 kenne, hat neuerdings auch *Renaut* als „segments courts intercalaires" (siehe oben l. c.) beschrieben. Die Bezeichnung „Schältstück," welche ich seit mehreren Jahren

Wenn es richtig ist, dass durch den Process der Degeneration die Continuität des Axencylinders in der alten Faser unterbrochen wird und wenn es weiter mit der These seine Richtigkeit haben sollte, dass bei der Durchschneidung der Nervenfasern der peripherische Stumpf deshalb entartet, weil seine Continuität mit einem central gelegenen „trophischen" Centrum unterbrochen ist, so sollte man erwarten, dass eine derartige localisirte Degeneration kaum auftreten könnte. Vielmehr wäre daran zu denken, dass bei einmal eingetretener Continuitätstrennung der abwärts von der Laesionsstelle befindliche Theil der Nervenfaser nach ganz kurzer Zeit (innerhalb 4 Tagen) ebenfalls in den Degenerationsprocess mit einbezogen würde.

Bei allen unseren Betrachtungen über die uns hier beschäftigenden Vorgänge sind wir von denjenigen Erscheinungen ausgegangen, die bei den Processen der Degeneration und Regeneration in *Folge von Continuitätsunterbrechung der Nervenfasern* durch Schnitt oder Quetschung auftreten. So sehr sich nun aber auch die Befunde in normalen Nerven mit denen in durchschnittenen der Hauptsache nach decken, so können gleichwohl wichtige Verschiedenheiten vorhanden sein.

Ueber die theoretische Auffassung der Veränderungen in den durchschnittenen Nerven ist man bis jetzt zu einer klaren und ganz befriedigenden Anschauung noch nicht vorgedrungen. So viel steht jedoch fest, dass der centrale Stumpf sich wesentlich anders verhält als der peripherische, woraus sich eben der Schluss ergibt, dass das Trauma im peripherischen Stumpfe einen anderen Wirkungsboden findet, als im centralen.

Was hier vor allem der Aufklärung harrt, ist die Präcision der Umstände, welche dem centralen Stumpfe diese Resistenz gegen das Trauma verleihen.

Da wir nun vorerst nicht wissen, inwieweit der gesetzte mechanische Eingriff — unabhängig von der hervorgerufenen functionellen Unterbrechung der Leitung zwischen Peripherie und Centrum — auf die Nervenfaser wirkt, so ist es sehr wohl denkbar, dass es Beein-

---

bei der privaten Explication meiner Beobachtungen gebrauche, kömmt jedoch in meinen früheren Publicationen noch nicht vor.

Um Missverständnisse zu vermeiden, weise ich darauf hin, dass in meiner dritten Abhandlung (pag. 11 d. Separatabdr.) und in meiner fünften Mittheilung die einschlägigen Befunde unzweideutig geschildert sind. Sub 6 (V) heisst es: „Die ungeheure Mannigfaltigkeit der Bilder, die man von Nerven beschrieben hat, welche nach einer Continuitätstrennung zuerst der Degeneration und dann einer Regeneration anheimfallen, habe ich auch am unversehrten Nerven beobachtet. *Der Vorgang betrifft oft nur eine kleine Strecke der Faser.*"

flussungen der letzteren geben kann, die zwar die Leitung zwischen peripherem Organ und Centralorgan vorübergehend unterbrechen, *die Structur der Faser jedoch nur auf einer kurzen Strecke eingreifend verändern, nicht aber, wie ein Schnitt oder eine Quetschung, die ganze, abwärts von der Stelle der functionellen Continuitätstrennung gelegenen Theile der Nervenfasern mit in die Degeneration hereinziehen.*

Schon von mehreren Autoren und besonders von *E. Neumann* in der jüngsten Zeit wurde ein Befund erwähnt, der in sehr enger Beziehung zu der hier angeregten Frage steht.

Neumann sah nämlich in dem centralen Stumpfe gequetschter Nerven (sowohl bei Fröschen als auch besonders bei Kaninchen) in kurzer Entfernung von der Quetschstelle die Fasern normal; in der Nähe derselben aber, weiter nach dem Centrum zu, war „die alte normale Faser auf kürzere oder grössere Strecken (0,026—0,066 mm.) durch eine blasse protoplasmatische Substanz unterbrochen, innerhalb deren sich nebst einigen Kernen meistens eine oder zwei feine, wellig geschlängelte, jedenfalls neugebildete Fasern erkennen lassen, die in den Verlauf der alten Fasern eingeschaltet erschienen. — In einem Falle wiederholte sich diese Interposition schmaler Nervenfasern in dem Verlauf einer breiteren Faser sogar zwei Mal.“

Da *Neumann* der Ansicht ist, dass diese neugebildeten Fasern aus einer Bildungsmasse ihren Ursprung genommen haben, *in der Axencylinder und Markscheide vorerst ihre Existenz als solche eingebüsst hatten*, so wird er zu dem Schlusse geführt, dass „sich eine in einen Nerven eingeschaltete, nicht specifisch differenzirte Protoplasmamasse als fähig erweist, die trophische Verbindung mit dem Centrum zu unterhalten.“

Neumann geht bei seiner Schlussfolgerung von zwei Voraussetzungen aus, die wir nicht als hinlänglich erwiesen ansehen können.

Erstens schiebt er die wesentliche Ursache des Processes der Degeneration nach Schnitt und Quetschung einzig und allein auf die functionelle Trennung der Faser von ihrem „trophischen“ Centrum, während die bis jetzt vorliegenden Thatsachen nur den Schluss gestatten, dass das peripherische Stück eines durchschnittenen Nerven *der vereinten Wirkung von Trauma und functioneller Loslösung vom Centrum unterliegt.* Nichts steht bis jetzt der Annahme im Wege, dass eine durch andere Mittel, als die seither allgemein angewendete der mechanischen Zertrümmerung herbeigeführte functionelle Trennung der Nervenfasern vom Centrum andere Veränderungen in letzteren herbeiführt.

Zweitens huldigt *Neumann* der Meinung, dass die Neubildung der Fasern im peripheren Stumpfe eines durchschnittenen Nerven

ihren *Ausgangspunkt nimmt von den Resten der umgewandelten alten Faser, d. i. von einer Substanz, welche mit einer sonst nur der embryonalen Bildungsmasse zukommenden Wachsthumsenergie begabt ist. An der Richtigkeit dieser Auffassung ist mir nach meinen Beobachtungen an unversehrten Nerven kaum ein Zweifel geblieben.*

Wenn aber *Neumann* weiter hinzusetzt, dass dieser Bildungsprocess nur *angeregt werden könne durch die Intervention eines vom Centrum ausgehenden Impulses und dass dieser Impuls auch fortgeleitet werden könne nur durch protoplasmatische Masse, die eine Differentiation zum Axencylinder noch nicht erfahren hat,* so kann ich diese Meinung nicht theilen. Mir ist es vielmehr wahrscheinlich geworden, dass sich aus dem vorhandenen Bildungsmaterial *an Ort und Stelle* und nur abhängig von den *local* herrschenden günstigen Bedingungen die neuen Faserfragmente bilden, dass aber, wenn sie einmal gebildet sind, die Anfügung derselben an das alte normal gebliebene Faserstück rasch von statten geht.

Ohne diese schwierige noch weiterer Untersuchungen bedürftige Frage endgiltig entscheiden zu wollen, möchte ich also für die eben erörterte Beobachtung von *E. Neumann* eine ähnliche Auffassung geltend machen, wie die oben für die streckenweise Regeneration resp. Degeneration entwickelte. Hiernach würden sich die geschilderten Veränderungen in der Nachbarschaft einer Quetschstelle so erklären, dass dort die schädigenden Bedingungen in geringerer Intensität eingewirkt und so nur zu einer streckenweise ausgebildeten Degeneration mit rasch darauf folgender Regeneration geführt haben.

Sowohl bei der Degeneration als auch bei der Regeneration zeigt sich eine Erscheinung, die wir in unserer Darstellung mehrfach flüchtig streiften, und die wir hier noch etwas ausführlicher besprechen wollen. Es ist diess nämlich *das discontinuirliche oder sprungweise Auftreten* derjenigen Veränderungen, welche wir als den Ausdruck der Degeneration oder Regeneration im interterminalen Verlaufe einer peripherischen Nervenfaser besprochen haben.

Die Bilder, die hiedurch zu Stande kommen, haben wir an verschiedenen Orten dieser Schrift geschildert und wir haben es hier nur mit dem Allgemeinen der Erscheinung zu thun.

Viele Thatsachen, die wir früher erörtert haben, lassen sich nicht wohl anders erklären, als durch die Annahme, dass eine Nervenfaser in ihrem interterminalen Verlaufe (indem wir zunächst einmal von den terminalen Nervenapparaten absehen) aus einer Anzahl trophisch von einander mehr oder wenig unabhängiger Individualitäten besteht oder auch — anders ausgedrückt — dass nicht

alle Strecken einer Nervenfaser in Bezug auf ihre Ernährung gleichwerthig sind, sondern dass es nach dieser Richtung ausgezeichnete Stellen an derselben gibt.

Wenn die Ursachen, welche die Degeneration oder Regeneration der Nervenfaser bedingen, von einem bestimmten Punkte derselben anhebend, gleichzeitig an allen Punkten derselben in gleicher Qualität und Quantität zur Wirkung kämen, so müsste die Faser überall sich in gleichem Zustande befinden; würden die Veränderungen ihren Ausgangspunkt von einer Stelle nehmen, und würden sie, indem sie sich in der erörterten Weise abspielen, sich nach einer oder beiden Richtungen fortpflanzen, so müsste am Verlaufe der Faser eine gesetzmässige Aufeinanderfolge der verschiedenen Phasen des Processes zu beobachten sein. Die thatsächlich zur Beobachtung kommenden Erscheinungen sprechen aber durchaus nicht für einen derartigen Ablauf des Processes.

Wir sehen im Gegentheil in den Fällen, in denen der Process nicht auf eine sehr kurze Strecke der Faser beschränkt ist, ein *sprungweises* Auftreten. Sprungweise vollzieht sich die Umwandlung der Markscheide und des Axencylinders, sprungweise verschmächtigt sich die daraus entstandene Masse, sprungweise widersteht diese sammt den in ihr enthaltenen Resten des veränderten Markes der Aufsaugung, sprungweise bilden sich die Kerne innerhalb dieser Masse, sprungweise entstehen die von deutlicher neuer Markscheide umhüllten Fragmente innerhalb der Schwann'schen Scheide, die, wie erörtert, als die Anfänge neuer markhaltiger Nervenfasern von normalem Bau aufzufassen sind. Sprungweise oder discontinuirlich treten also sowohl die auf den Schwund wie auf den Wiederaufbau der normalen Faser hinzielenden Vorgänge auf.

Es liegt nahe für die Erklärung der Discontinuität dieser Processe an die von *Ranvier* und *Engelmann* [1]) an der Nervenfaser aufgedeckten Structurverhältnisse zu denken; wir begnügen uns hierauf hingewiesen zu haben, da diese Angelegenheit eine besondere Untersuchung erfordert.

Wir müssen an dieser Stelle auch die Angabe von *Korybutt-Daszkiewicz* [2]) näher berücksichtigen, *nach welcher in den Nerven des Frosches eine Neubildung von Nervenfasern aus den sog. Plasmazellen stattfinden soll.*

---

1) *Th. W. Engelmann*, Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie, Band XXII., pag. 1, 1880.

2) *Korybutt-Daszkiewicz*, Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 15, pag. 1, 1878.

Wenn diese von *Korybutt-Daszkiewicz* aufgestellte Behauptung richtig wäre, so wäre man genöthigt, zwei wesentlich von einander verschiedene Modalitäten anzunehmen, unter denen in den Nerven des Frosches eine *Neubildung* von Nervenfasern stattfinden könnte; die von uns in den vorliegenden Blättern ausführlich diskutirte Neuentwicklung von Fasern aus solchen, welche vorher dem Degenerationsprocesse anheimgefallen waren, wird nämlich auch von *Korybutt-Daszkiewicz*, als von ihm beobachtet, angenommen.

Die von *Korybutt-Daszkiewicz* geäusserten Ideen über die Bedeutung der sog. Plasmazellen der Froschnerven haben mich bei ihrem ersten Bekanntwerden umsoweniger überrascht, als ich lange Zeit denselben Spuren nachgegangen bin, welche den genannten Autor geleitet haben.

Auf die in den Froschnerven vorkommenden eigenthümlichen Gebilde, welche jetzt, nach *Waldeyer's* Vorschlage, gewöhnlich als Plasmazellen bezeichnet werden, ist von *mir* (I) zuerst die besondere Aufmerksamkeit hingelenkt worden, was *Korybutt-Daszkiewicz* unbekannt geblieben ist.

Von meiner früher geäusserten Ansicht, dass die fraglichen Gebilde *nicht nervöser Natur* sind, kann ich auch jetzt noch nicht abgehen. Als ich zum erstenmale die langgezogenen Gestalten dieser Formationen, welche öfters viel mehr die Bezeichnung „Faser“ als „Zelle“ beanspruchen können, in ihrem Verlaufe zwischen normalen markhaltigen Nervenfasern, beobachtete, hegte ich den Gedanken, dass es sich hier um einen Entwicklungsvorgang von nervösen Gebilden handeln möge. Diesem Gedanken ging ich s. Z. mit um so grösserer Energie nach, als er sich sehr gut in die Reihe der Ueberlegungen, welche mich bei jenen Untersuchungen leiteten, zu fügen schien.

Nichtsdestoweniger kam ich zu dem *ganz bestimmten Resultate, dass die genannten Elemente mit den Nervenfasern und deren Entwicklung gar nichts zu thun haben.* Man kann sich sehr leicht davon überzeugen, dass erstlich Gebilde ganz derselben Natur auch in sehr vielen anderen Organen (Zunge, Herz,[1]) Fascien u. s. w.) vorkommen und dass zweitens in den Nerven selbst zwischen granulirten kugligen, spindelförmigen und unregelmässig gestalteten Zellen und den in die Länge gezogenen granulirten Faserzellen alle Uebergänge vorkommen.

---

1) Das Vorkommen dieser Formationen im Herzmuskel hat *Leo Gerlach* (Virch. Archiv Bd. 66) beschrieben. Hier ist ihnen das Schicksal zu Theil geworden, „am ehesten“ für in der Bildung begriffene oder in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Muskelzellen gehalten zu werden — eine Ansicht, der ich nach meinen eigenen Erfahrungen nicht beitreten möchte.

Von irgend welchen Eigenschaften an den stark in die Länge ausgezogenen grobkörnigen Zellen der Froschnerven, welche die Deutung einer Umwandlung zu Nervenfasern auch nur halbwegs sicher gestattet hätten, habe ich Nichts wahrzunehmen vermocht. Da jedoch, wie früher ausführlich dargelegt wurde, Formen unter den auseinandergelegten Fasern der Froschnerven durchaus nicht selten sind, welche sicher mit Entwicklungsvorgängen zusammenhängen, so ist es mir sehr wohl begreiflich, wie *Korybutt-Daszkiewicz*, gestützt auf trügerische Bilder, zu der von ihm ausgesprochenen Meinung gelangen konnte. [1]) In den Nerven der Säugethiere sind mir Gebilde von der Beschaffenheit der langgezogenen grobgranulirten Plasmazellen nicht zu Gesichte gekommen.

Wir wollen hier Gelegenheit nehmen, zu bemerken, dass wir den im Verlaufe unserer Darstellung gebrauchten Ausdruck „Degeneration“ nur angewendet haben, um nicht in die Lage versetzt zu werden, eine neue Bezeichnung für den betrachteten Vorgang einzuführen. Derartige neue Ausdrücke, sollten sie auch in mancher Beziehung prägnanter sein, als die früher gebrauchten, brechen sich oft schwierig Bahn und wir ziehen es daher vor, es bei der alten allgemein gebräuchlichen Benennung des Vorganges zu belassen. Wir müssen aber hier in Kürze auseinandersetzen, inwieweit wir mit der *alten* Bezeichnung die *alten* Begriffe verbinden oder von denselben abweichen.

Wir haben in den vorhergehenden Betrachtungen gesehen, dass eine normale markhaltige Nervenfaser in specifischer Weise einer Reihe von Umwandlungen anheimfallen kann, durch welche sie aufhört, als Nervenfaser, sowohl in morphologischer als in functioneller Hinsicht, weiter zu existiren. Würde nun dieser Zustand *permanent* bleiben, so hätten wir allerdings vollen Grund anzunehmen, dass diese Fasern der *Degeneration* anheimgefallen seien. Nun haben wir aber in Erfahrung gebracht, dass von einer solchen *totalen Vernichtung* der individuellen Existenz der markhaltigen Faser *ganz gewiss nicht in allen Fällen die Rede sein kann;* möglicherweise trifft diess bei einer bestimmten Anzahl der in Umwandlung begriffenen Fasern zu; von diesen könnte man dann auch wohl mit Recht sagen, dass sie degenerirt seien.

Wenn wir aber in der Mehrzahl der Fälle beobachten, dass eine Faser, nachdem sie in den Process der Umwandlung herein-

1) Weder *Kuhnt*, dem die Plasmazellen der Nerven ebenfalls bekannt waren, noch *E. Neumann*, der zahlreiche Versuche an Froschnerven angestellt hat, haben von Beobachtungen berichtet, die zu Gunsten der von *Korybutt-Daszkiewicz* versuchten Deutung sprechen würden.

gezogen worden, nicht *permanent*, sondern nur *temporär* ihre Existenz in der Form einer normalen markhaltigen Nervenfaser aufgibt, dass sie aber wieder ihre alte Form und chemische Zusammensetzung annimmt, ja dass sie sogar schliesslich zu einer *Vermehrung* der Faseranzahl beitragen kann, so ist, unseres Erachtens kein Grund vorhanden, von einer Entartung oder Degeneration im gewöhnlichen Sinne zu sprechen. In diesem Falle entartet die normale markhaltige Faser ebenso wenig, wie das Ei entartet, wenn es unter dem Einflusse der Befruchtung seine normale Entwicklung beginnt. Hiebei hört letzteres zwar ebenfalls auf in der früheren Form und Zusammensetzung zu existiren, aber es führt schliesslich zur Ausbildung eines neuen vollständigen Organismus derselben Art.

Wir können diesen Abschnitt nicht schliessen, ohne besonders darauf hinzuweisen, dass wir uns der vielen Lücken in der Zergliederung der bei der Degeneration und Regeneration der Nervenfasern auftretenden Vorgänge vollständig bewusst sind. Wie bereits oben bemerkt, sind die Beobachtungen der genannten Processe an Fasern der *unversehrten* Nerven für die theoretische Auffassung der Vorgänge nur insofern gut zu verwerthen, als gewisse complicirende Umstände, die bei der Continuitätstrennung der Nerven ins Spiel treten, hier nicht in Frage kommen.

Da diese Schrift wesentlich den Zweck verfolgt, nur das *Vorkommen* der specifischen Transformationsprocesse im peripherischen Nervensysteme festzustellen, so habe ich vor der Hand von einer auf die genaue Ergründung vieler wichtiger Fragen hinzielenden Untersuchung mit Zuhilfenahme neuerdings vorzunehmender Nervendurchschneidungsversuche Abstand genommen.

Die aus der letzten Zeit stammenden Forschungen über die Lebenserscheinungen an der Zellsubstanz und den Zellkernen haben für eine derartige Untersuchung neue und, wie mir scheint, sehr fruchtbringende Gesichtspunkte eröffnet, unter deren Berücksichtigung ich die weitere Verfolgung dieses Gegenstandes später wieder aufzunehmen gedenke.

IX. Beziehungen der bei dem Transformationsprocesse markhaltiger Nervenfasern auftretenden Gebilde zu den sog. marklosen Fasern und dem Bindegewebe der Nerven.

Wenn sich im Verlaufe des Processes der Degeneration und Regeneration die Fasern in einem Stadium befinden, in welchem einestheils die specifischen Charaktere einer markhaltigen Faser und

ihrer leicht erkennbaren Derivate verschwunden sind und anderentheils diejenigen Merkmale, welche uns die Wiederanbildung der Bestandtheile der normalen markhaltigen Nervenfaser kenntlich machen, noch nicht vorhanden sind, dann können Bilder entstehen, die in mehrfacher Beziehung Anlass zu wichtigen Erwägungen geben müssen. *Die Formationen nämlich, die hier zur Beobachtung gelangen, streifen dann in ihrem Aussehen nach der einen Seite an die sog. marklosen Nervenfasern, die normal quantitativ sehr wechselnd in allen cerebrospinalen Nerven vorkommen und nach der anderen Seite an das fibrilläre Bindegewebe, welches ebenfalls im Innern der Nervenfaserbündel niemals fehlt.* Es erhebt sich somit im gegebenen Falle die Frage, inwieweit ein fibrilläres Gebilde, das man nicht in die Kategorie der markhaltigen oder marklosen Nervenfaser oder des bindegewebigen Fasergewebes *unzweifelhaft* einreihen kann, in Zusammenhang zu bringen ist mit den von uns aufgedeckten Processen der Transformation markhaltiger Nervenfasern.

Indem wir von vornherein gerne zugeben wollen, dass es Fälle geben kann, in denen eine sichere Entscheidung über die Natur eines feinen Fädchens innerhalb eines zerzupften Nervenfaserbündels nicht abzugeben ist, wollen wir die hier in Betracht kommenden Fragen näher erörtern.

Wir beginnen mit der Besprechung des Verhältnisses der Producte der Degeneration markhaltiger Nervenfasern zu den marklosen Fasern.

Die Epoche machende Entdeckung *Remak's* von dem Vorkommen *markloser* Nervenfasern im Sympathicus hat, wie allgemein bekannt, Anlass zu äusserst langwierigen Controversen gegeben, die sich durch Decennien hindurch fortgezogen haben. Nachdem diese Diskussionen schon seit geraumer Zeit verhallt sind, darf soviel als sicher hingestellt werden, dass sich die von *Remak* entdeckten Fasern heutzutage ein unbestrittenes Bürgerrecht in der Histologie erobert haben.

Wenn wir jedoch einen Rückblick auf die Entwicklung der Lehre von den marklosen Nervenfasern werfen, so treffen wir auf eine in der Geschichte der Wissenschaften nicht grade seltene Erscheinung. Wir sehen nämlich, dass der Kampf um die wichtigsten Punkte vorzeitig abgebrochen wurde und dass das Interesse an den einschlägigen Fragen, obgleich sie eben erst anfingen, sich einigermassen zu klären, allmählich erkaltete, so dass die ganze Angelegenheit längere Zeit hindurch in einem durchaus unbefriedigenden Zustande verblieb, aus welchem sie zur Stunde noch nicht wieder herausgetreten ist. Als Beweis für diesen Ausspruch brauchen wir nur auf

die beiden monographischen Bearbeitungen des peripherischen Nervensystems aus der jüngsten Zeit von *Ranvier*, *Axel Key* und *Retzius*, hinzuweisen, in denen die Darstellung der marklosen Nervenfasern im Ganzen sehr dürftig und mit einander sehr wenig übereinstimmend ausgefallen ist.

Es kann jedoch hier unsere Aufgabe nicht sein, die Histologie der marklosen Nervenfaser in extenso zu behandeln. Wir müssen uns vielmehr begnügen, nur diejenigen Punkte zu berühren, welche mit dem uns hier beschäftigenden Gegenstande in Zusammenhang stehen.

Wenn man die marklosen Nervenfasern in den cerebrospinalen Nerven, von denen wir hier allein sprechen, ins Auge fasst, so kann man dieselben, wie meine eigenen Untersuchungen lehren, in zwei Kategorien theilen, die sich ziemlich scharf von einander unterscheiden.

In die erste Kategorie reihen wir diejenigen Fasern, die sich dadurch auszeichnen, dass sie zu mehr oder weniger feinen Bündeln vereinigt, vielfach mit einander anastomosirend, Netze bilden, dass sie in ihrem Verlaufe und in den Knotenpunkten der Netze reichlich Kerne tragen und dass sie sehr zarte (scheinbar) frei endende Ausläufer entsenden. Zuweilen, wenn auch nicht häufig habe ich an einzelnen in die Zusammensetzung dieses Netzes eingehenden Fasern deutliche Spuren eines dünnen Beleges von Nervenmark gesehen, woraus sich der sicherste Beweis herleiten lässt, dass es sich um nervöse Bildungen handelt. Die Zugehörigkeit dieser Formationen zum Nervensystem ergibt sich auch auf dem Wege der Ausschliessung, da sie weder mit dem Bindegewebe noch mit Bestandtheilen des Gefässsystems, allen ihren Eigenschaften nach, auch nur im entferntesten in Zusammenhang gebracht werden können.

Wenn man bei denjenigen Thieren, welche diese Fasern in den cerebrospinalen Nerven in ziemlich beträchtlicher Masse enthalten (Kaninchen, Ratte, Maus) ein und dieselbe Stelle eines Nerven bei vielen Individuen untersucht, so wird man bald die Ueberzeugung gewinnen, dass die *Quantität* der uns hier beschäftigenden Bildungen eine sehr wechselnde ist. Durch diesen Umstand und durch die oben erwähnten Thatsachen, dass man im Verlaufe dieser Fasern discontinuirliche Markbelege auftreten sieht, kann man leicht auf den Gedanken kommen, dass hier nicht sowohl fertige als in der Entwicklung begriffene Elemente vorliegen.

Meine Beobachtungen haben mir jedoch keine sicheren Grundlagen dafür geliefert, dass die von mir geschilderten Processe der Degeneration und Regeneration mit dieser Art von marklosen Nervenfasern in einem genetischen Zusammenhange stehen.

Zu dieser Behauptung würde ich mich nämlich nur dann für zureichend berechtigt halten, wenn ich an den genannten faserigen Elementen deutliche Spuren des voraufgegangenen Degenerationsprocesses und gut charakterisirte Uebergänge zu Fasern gesehen hätte, deren Zusammenhang mit transformirten markhaltigen Fasern hinlänglich klar gewesen wäre.

Es geht jedoch aus meinen früheren Auseinandersetzungen hervor, dass ich aus diesem negativen Resultat keineswegs die Behauptung ableiten will, dass die geschilderten Befunde mit den Processen der Degeneration und Regeneration gar nichts zu thun haben. Es ist immerhin denkbar, dass einzelne Fasern jegliche Spur ihrer einstmaligen Herkunft aus markhaltigen Nervenfasern abgelegt haben und in einem Zustande verbleiben, in dem sie mit energischer Wachsthumsenergie begabt sind, und sich annähernd so verhalten, wie wir es bei dem Wachsthum der Nerven im Schwanze der Froschlarven direct übersehen können. Andererseits aber ist auch an die Möglichkeit zu denken, dass aus der Zeit der ersten Entwicklung eine wechselnde Anzahl von Fasern zurückgeblieben ist, die erst nachträglich noch weitere Entwicklungsphasen durchmachen.

Wir lassen somit die Frage nach dem Zusammenhang der oben geschilderten marklosen Nervenelemente mit dem Processe der Degeneration und Regeneration markhaltiger Nervenfasern ohne definitive Erledigung und behalten uns hierüber weitere Untersuchungen vor.

Die *zweite* Kategorie markloser Nervenfasern, die unsere Aufmerksamkeit von dem Gesichtspunkte aus, von dem wir dieselben hier überhaupt in Betracht nehmen, bei der Untersuchung cerebrospinaler Nerven auf sich ziehen, zeigt eine beträchtliche Mannigfaltigkeit der Formen. Sie stellen sich, im Gegensatz zu den früher geschilderten Fasern, als gradlinig verlaufende, unverzweigte, blasse, feinkörnige mit deutlichen hie und da eingefügten Kernen versehene faserige Elemente dar. Die eben erwähnte Mannigfaltigkeit ihrer Gestaltung ist nun wesentlich bedingt durch die Schwankungen ihrer Breite, durch die Deutlichkeit, in welcher sich die Körnung ihres Inhaltes ausdrückt, durch das continuirliche oder discontinuirliche Auftreten des letzteren, durch die Grösse der Kerne und endlich durch die mannigfachen Schwankungen in dem Abstande der Kernbildungen von einander. [1])

---

1) Die faserigen Elemente der peripherischen Nerven, die wir hier im Auge haben, hat *Kölliker* (Gewebelehre, V. Aufl., pag. 330) als marklose Nervenfasern aufgefasst. Wenn wir auch dieser Anschauung *Kölliker's* nicht *vollständig* beipflichten können, wie aus den nachfolgenden Auseinandersetzungen hervorgehen wird, so näherte sich doch *Kölliker* einer richtigen Auffassung

Wenn die genannten Fasern sehr dünn sind und die feinkörnige Substanz stellenweise ganz oder fast vollständig fehlt, dann ist die Frage, ob an denselben eine Hüllmembran und ein davon differenzirter Inhalt vorhanden sind, nicht mit Sicherheit zu beantworten. In anderen Fällen ist es jedoch nicht schwer, sich davon zu überzeugen, dass die Kerne sowohl, als die feinkörnige Masse innerhalb einer besonderen structurlosen Hüllmembran gelegen sind.

Ich glaube nun als das Resultat zahlreicher Untersuchungen betreffs der eben erwähnten Fasern den wichtigen Satz aussprechen zu dürfen, dass eine grosse Majorität derselben nichts anderes darstellt, als Durchgangsformen markhaltiger Nervenfasern auf ihrem Wege von der ihnen zukommenden normalen Zusammensetzung durch die erörterten Phasen der Degeneration hindurch zu dem status quo ante.

Indem wir dazu übergehen, für diese Behauptung die Beweise vorzuführen, wollen wir vorher bemerken, dass dieselben zum Theil schon in der oben gegebenen Schilderung der Formen gegeben sind, die im letzten Stadium des Degenerationsprocesses auftreten.

Am leichtesten sind diejenigen Formen in ihrer wahren Bedeutung zu erkennen, welche relativ breit sind, einen deutlich körnigen Inhalt und zahlreiche, gewöhnlich elliptische Kerne in einer ebenfalls deutlich zu unterscheidenden Hülle (Schwann'sche Scheide) besitzen. Es gelingt nämlich leicht an solchen Fasern alsbald diejenigen Eigenschaften zu entdecken, welche ihre Herkunft verrathen; sei es, dass man auf ihren continuirlichen Zusammenhang mit einem Gebilde stösst, in dem die Degeneration sich auf einem früheren leicht zu beurtheilenden Stadium befindet, sei es, dass in der feinkörnigen Masse Anhäufungen feinster dunkler Körnchen oder Gruppen deutlicher Fetttröpfchen (Residuen des Nervenmarkes) auftauchen oder bereits hie und da kleine Manschetten von normalem Nervenmark sich zeigen, als

des wirklichen Sachverhaltes insoweit, als er die Zugehörigkeit der fraglichen Bildungen zum *Nervengewebe* behauptete. Keinesfalls war *Ranvier* (l. c. Bd. I., pag. 156) zu der abfälligen Kritik der genannten Aufstellung *Kölliker's* berechtigt, die er über dieselbe fällt, umsoweniger, als er selbst die Natur dieser Gebilde, wie zahlreiche andere in die Zusammensetzung der normalen peripherischen cerebrospinalen Nerven eingehende Bestandtheile nur höchst mangelhaft erkannt und geschildert hat.

Obwohl *Ranvier* in seiner Darstellung der marklosen Nervenfasern sich ziemlich bestimmt ausdrückt, so ergit sich doch, dass ihm thatsächlich bezüglich der Entscheidung der Frage, was dem Nervengewebe, was dem Bindegewebe zuzurechnen sei, Zweifel geblieben sind. Bei der Erläuterung der Fig. 2 auf Taf. III. des ersten Bandes seiner Leçons s. l. syst. nerv. sagt er (pag. 349, Bd. I.) „noyaux appartenant à des fibres sans moelle ou au tissu conjonctif ntrafasciculaire“.

oft unscheinbares, aber gleichwohl sicheres Zeichen eines auf die Neubildung einer normalen markhaltigen Nervenfaser hinzielenden regenerativen Processes.

Wenn, wie oben bereits auseinandergesetzt, der in der Schwann'schen Scheide neu entstandene Inhalt sich anschickt, aus der Hülle zu verschwinden, und zwar in discontinuirlicher Weise, dann nimmt die Faser einen Charakter an, der ihre Zugehörigkeit zum Nervensystem einigermassen fraglich macht. Aber auch in diesen Fällen ist es ziemlich leicht bei aufmerksamer und unermüdlicher Nachforschung auf die richtige Spur zu kommen. Es gelingt dann zwar nicht mehr, derartige Fasern bis zum Zusammenhang mit solchen zu verfolgen, die sich in früheren zweifellos klaren Stadien des degenerativen Processes befinden; wohl aber zeigen sich im Verlaufe einer solchen Faser feine dunkle Körnchen, besonders an den Polen der eingelagerten Kerne, von denen wir bereits an früherer Stelle uns nachzuweisen bemühten, dass sie nicht von aussen dahin gelangt sind, sondern an Ort und Stelle, als letzte Reste der Markscheide, ihre Entstehung genommen haben. Es finden sich ausserdem an einzelnen Stellen schwache Auftreibungen der feinen Fäden, die deutlich als aus Spuren feinkörniger Masse und aus Fetttröpfchen grösseren und kleineren Calibers bestehend erkannt werden können; in der nächsten Nachbarschaft sieht man dann gewöhnlich einen Kern oder auch mehrere. [1])

Hat man nun einmal seine Aufmerksamkeit den eben erwähnten, oft äusserst unscheinbaren, aber, wenn einmal berücksichtigten, doch sehr charakteristischen Merkmalen zugewendet, so wird man bald zur Erkenntniss kommen, dass ein beträchtlicher Theil faseriger Bildungen, die bei oberflächlicher Betrachtung zum Bindegewebe zu gehören scheinen, nichts anderes sind, als letzte Reste zeitweilig untergegangener markhaltiger Nervenfasern.

Selbst in denjenigen Fällen, in denen der letzte Stempel ihrer Abstammung in Form unansehnlicher dunkler Körnchen und feiner Fettmolecüle den betreffenden Fasern nicht mehr aufgedrückt ist, wird man kaum mehr in Bezug auf die richtige Diagnose derselben lange im Zweifel bleiben können. Wenn man auch das volle Bewusstsein all' der Irrwege hat, welche die Histologie schon gewandelt ist, indem sie aus der Beobachtung der sog. Uebergangsformen den Entwicklungsmodus eines Gewebes zureichend zu construiren vermeinte, so können

1) Die feinen dunklen Körnchen, die zuweilen an den Polen der Kerne markloser Fasern vorkommen, sind auch der Aufmerksamkeit von *Axel Key* und *Retzius* nicht entgangen. Der Bedeutung derselben haben diese Forscher jedoch nicht weiter nachgeforscht.

doch diese Bedenken in dem uns hier beschäftigenden Falle, wie ich glaube, kaum Platz greifen. Denn einmal unterscheiden sich die collabirten, kernhaltigen Schwann'schen Scheiden immerhin noch dadurch von dem fibrillären Bindegewebe, dass sie einen gestreckten Verlauf haben, dass die Kerne grösser sind und öfters zu mehreren dicht aneinander gereiht sind, dass ihre Zugehörigkeit zu zarten, öfters in unregelmässige Gestalten ausgezogenen Zellplättchen nicht nachzuweisen ist, und dass sie sich schliesslich als etwas derber contourirte Fäden abheben von den gewöhnlich sehr zarten isolirt verlaufenden oder nur in dünnen Bündelchen angeordneten spärlichen intrafasciculären Bindegewebsfibrillen. Sodann aber besitzen wir in den Nerven, einige Wochen nach der Excision eines kleinen Stückes, gleichsam ein Controlsobject. Was wir dann in dem peripherischen Stumpfe beobachten, bietet, abgesehen von grösseren selten fehlenden Brocken und Schollen veränderten Nervenmarkes dasselbe Bild, wie die oben beschriebenen Fasern. Nichts wäre leichter erklärlich, als wenn ein Präparat aus einem solchen Stumpfe bei oberflächlicher Beobachtung für Bindegewebe erklärt würde; aus derartigen Anschauungen stammte auch eine frühere, nun verlassene Ansicht, dass bei der Regeneration der Nerven die sog. Bindegewebskörperchen eine wichtige Rolle spielen.

Da nun aber in den unversehrten Nerven die ganze Reihe von Formen, anhebend von der normalen markhaltigen Faser bis zum feinen kernhaltigen Faden herab und von da ab wieder aufwärts bis zur markhaltigen Faser thatsächlich beobachtet werden kann, und da ausserdem ein Controlsobject an den peripherischen Stümpfen durchschnittener Nerven vorliegt, so würden wir es als einen übertriebenen und ungerechtfertigten Skepticismus ansehen, wenn wir nicht die in den vorstehenden Zeilen erörterte Auffassung adoptiren wollten.

Man sieht leicht ein, dass die dargelegten Untersuchungsresultate auf die Lehre von den marklosen Nervenfasern eine in vielfacher Hinsicht interessante Beleuchtung werfen.

Wenn wir von der ersten Kategorie netzförmig angeordneter markloser Nervenfasern absehen, deren Bedeutung wir vorerst in suspenso lassen, so ergibt sich zunächst der Schluss, dass wir, wenn wir die zweite Kategorie der beschriebenen Fasern als „marklose Nervenfasern" früher bezeichnet haben, wir hiermit nur eine Concession an die herrschende Auffassung und deren Nomenclatur gemacht haben.

Aus unseren Auseinandersetzungen geht nämlich hervor, dass der alte, bis in unsere Tage hinein reichende Streit, *„ob Bindegewebe oder Nervenfasern"* dahin entschieden wird, *dass die fraglichen Fasern in Wirklichkeit häufig weder das eine noch das andere darstellen.*

Dass die Fasern, die uns hier beschäftigen, nicht bindegewebiger Natur sind, wurde bereits auseinandergesetzt. Sie sind aber auch nicht, wie vielfach irrig gelehrt wird, nackte, der Markhülle ledige Axencylinder. Bei der Degeneration der markhalfigen Faser büsst vielmehr der Axencylinder, wie heute wohl allgemein anerkannt wird, sehr bald seine Continuität und im weiteren Verlaufe des Processes seine individuelle Existenz ein.

Ebensowenig können wir die Mehrzahl der fraglichen Fasern als identisch mit embryonalen ansprechen, da in denselben vielfach die feinkörnige oder feinstreifige den letzteren zukommende Substanz nicht vorhanden ist; nur diejenigen Formen, bei denen es, wie an früherer Stelle erörtert, nicht zu einer weitgehenden Resorption der veränderten Inhaltsmasse der Schwann'schen Scheide kommt, erinnern an embryonale Bildungen.

Ueber die functionelle Bedeutung der in Rede stehenden Fasern kann man natürlich keinen directen Aufschluss gewinnen. Wenn man jedoch aus dem Verhalten der peripherischen Stümpfe durchschnittener Nerven einen Schluss ziehen darf, so ist kaum anzunehmen, dass dieselben zur Einleitung oder Fortleitung des Erregungsvorganges geeignet sind.

Wenn wir nun auch zum Schlusse gekommen sind, dass die sog. marklosen Nervenfasern der Autoren in der That temporär noch keine wirklichen Nervenfasern sind, insoferne ihnen die characteristischen Bestandtheile von solchen abgehen, und dass sie auch mit Sicherheit aus der Gruppe des Bindegewebes zu verweisen sind, so steht es doch, unseres Erachtens nach, fest, *dass dieselben zum Nervengewebe gehören.* Denn zu letzterem dürfen wir doch füglich Gebilde rechnen, deren Herstammung von unzweifelhaften Nervenfasern nachzuweisen ist und deren Wiederentwicklung zu letzteren Gegenstand der directen Beobachtung ist; unentschieden muss es natürlich bleiben, ob nicht ein Theil dieser Fasern in dem Zustande dauernd verharrt, in welchem sie der Eigenschaften wirklicher Nervenfasern entbehren.

Da die markhaltige Nervenfaser im Verlaufe des Degenerationsprocesses in ein Stadium gerathen kann, in dem sie mit der embryonalen Faser grosse Aehnlichkeit besitzt, so kann der Fall eintreten, dass dieselbe von denjenigen Gebilden nicht streng zu trennen ist, die aus der Zeit der ersten Entwicklung in unfertigem Zustande zurückgeblieben sind. Dieser Fall wird dann vorliegen, wenn alle, früher geschilderten Spuren des veränderten normalen Inhaltes der Schwann'schen Scheide verschwunden sind. Inwieweit hie und da derartige Fasern vorkommen, die nicht auf dem von uns geschilderten

Wege entstanden sind und daher anders aufgefasst werden müssen, kann aber nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Wenn man zahlreiche Zupfpräparate von Nervenfaserbündeln, die aus ihrer fasciculären Hülle herausgezogen worden sind, anfertigt, so bemerkt man, dass die Faserbündel beim Zerzupfen sich verschieden verhalten. Die Faser weichen entweder sehr leicht von einander, ohne dass sich zwischen denselben feine Fäden in grösserem Masse ausziehen; in anderen Fällen aber entsteht ein feines Haarwerk, in der Art, dass die Fasern nicht auseinander gelegt werden können, ohne dass sich zwischen denselben zahlreiche zarte Fäden ausspannen.

Aus dem eben geschilderten verschiedenen Verhalten der Nervenfaserbündel beim Zerzupfen kann man schon einen Schluss auf das Bild ziehen, welches die mikroskopische Untersuchung bieten wird. Diejenigen Präparate nämlich, welche das Haarwerk in ausgezeichneter Weise zeigen, sind sehr reich entweder an den oben erwähnten Netzen markloser Fasern oder an fibrillärem Bindegewebe.

Man bemerkt sehr bald, dass das Letztere, auf welches wir allein hier noch Rücksicht nehmen wollen, an Quantität entschieden zugenommen hat. Isolirt verlaufende Nervenfasern sind ganz gewöhnlich eingehüllt in Züge wellig verlaufender Bindegewebsfibrillen; überall sieht man zwischen den markhaltigen Nervenfasern die Andeutungen eines zarten faserigen Gewebes, dessen vorwiegend bindegewebige Natur nicht zweifelhaft bleiben kann.

Bei näherer Analyse dieses Gewebes beobachtet man nun innerhalb desselben sehr bald diejenigen oben erwähnten Gebilde, welche sich als die Derivate von markhaltigen Nervenfasern kund geben. Das in diesen Fällen vorhandene Bindegewebe ist jedoch an Masse beträchtlich gegen die Norm vermehrt und irgend wie deutliche Spuren des voraufgegangenen Degenerationsvorganges sind öfters innerhalb desselben sehr schwer oder gar nicht zu entdecken.

Die Deutung dieses Befundes, welches, wie mir scheint, besonders bei alten Individuen (Ratten) hervortritt, möchte ich in folgender Weise versuchen.

So lange der allgemeine Stoffwechsel und im speciellen der im peripherischen Nervensysteme herrschende ein lebhafter ist, wird die Degeneration mit der Regeneration Hand in Hand gehen. Sobald die letztere sich nicht mehr auf einer bestimmten Höhe halten kann, werden die an Bindegewebe in ihrem Aussehen so sehr erinnernden collabirten Schwann'schen Scheiden mit den letzten Resten der Nervensubstanz an Zahl zunehmen. Wenn diese letzten Reste bis zur Unkenntlichkeit geschwunden sind, dann liegt eben ein Gewebe vor, das vom Bindegewebe kaum zu unterscheiden sein dürfte. Es ist aber

ausserdem noch denkbar, dass die letzten Reste untergegangener Nervenfasern gleichsam als Reiz wirken und so zu einer Hyperplasie des Bindegewebes führen: mit anderen Worten liesse sich dieses Verhalten auch so ausdrücken, dass der vorhandene Nährstoff, der von den allzu eingreifend veränderten Nervenfasern nicht mehr assimilirt werden kann, der Ernährung und dem Wachsthum des Bindegewebes Vorschub leistet.

Wie dem auch sein mag, so viel steht fest, dass für den Fall, dass markhaltige Fasern zu Grunde gehen, ohne dass sich in gleichem Masse eine Regeneration vollzieht, die collabirten oder mit äusserst unansehnlichen Resten nervöser Substanz erfüllten Schwann'schen Scheiden mit dem intrafasciculären, fibrillären nicht nervösen Gewebe zu einer gleichsam einheitlichen und dann durchaus für gewöhnliches Bindegewebe imponirenden Masse verschmelzen.

Auf diese in vielfacher Beziehung wichtige Thatsache werden wir nochmals zurückzukommen haben.

X. Von den Ursachen des Processes der Degeneration und Regeneration und der Bedeutung desselben für die Organisation des Nervensystems.

Wir glauben in den vorliegenden Blättern den Nachweis geliefert zu haben, dass in dem unversehrten Nervensysteme alle diejenigen Formen angetroffen werden können, die bis jetzt als charakteristische Folgeerscheinungen einer Continuitätstrennung eines Nerven angesehen wurden. Und zwar ist es uns gelungen, ebensowohl diejenigen Veränderungen aufzudecken, die zu einer zeitweiligen *Vernichtung* der alten normalen Nervenfasern führen, wie diejenigen, deren Deutung als in *Neubildung* begriffener faseriger Nervenelemente mit zureichenden Gründen versucht wurde.

Wir schreiten nun zu der wichtigen *Untersuchung über die Bedeutung dieses Processes innerhalb des Organismus*, worüber wir uns in den früheren Erörterungen bis jetzt jeder Aeusserung enthalten haben.

Die Thatsache, dass im peripherischen Nerven ausser den bis jetzt für gewöhnlich geschilderten Formbestandtheilen noch andere genügend scharf charakterisirte vorkommen, steht fest, unabhängig davon, ob es uns gelingen wird, zu einer hinlänglich begründeten theoretischen Auffassung derselben vorzudringen. Unsere Ausführungen über die Natur der degenerativen und regenerativen Processe, soweit die morphologische Seite in Betracht kommt, gelten ebenso gut für die Vorgänge nach der Continuitätstrennung, wie für die im unversehrten Nerven.

Sollten wir daher in den nachfolgenden Betrachtungen den Kernpunkt der Sache nicht richtig treffen, so würden gleichwohl die *Thatsachen*, von denen wir bei denselben ausgingen, ihren Werth behalten und den Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen bilden können.

Die Frage, deren Lösung wir jetzt versuchen wollen, gipfelt darin, ob die in unversehrten Nerven vorkommenden Degenerations- und Regenerationsvorgänge eine normale oder eine abnormale (krankhafte) Erscheinung darstellen.

Bei den nun folgenden Erörterungen bietet zunächst die scharfe Abgrenzung derjenigen Vorgänge, die wir normal, abnormal oder krankhaft nennen, eine erste Schwierigkeit.

Wir nennen einen Vorgang dann normal, wenn er als Glied in die Kette gesetzmässig zusammenhängender Processe eingefügt, einem Organe von vornherein inhärent ist und nicht durch gelegentlich von aussen kommende Einwirkungen hervorgerufen wird. In diesem Sinne nennen wir z. B. eine periodische Blutung aus den Genitalien des geschlechtsreifen Weibes eine normale Erscheinung, während wir durch äussere Einwirkungen in atypischer Weise hervorgebrachte Blutungen als abnorme oder krankhafte Vorgänge ansehen.

Indem wir nun den Begriff des Normalen weiter unten noch eingehender werden zu präcisiren haben, wollen wir zunächst die Frage untersuchen, inwieweit die Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten Nerven normale sind, oder ob sie sich auf gelegentlich wirkende, dem Organismus fremde, nicht eng mit demselben verknüpfte Eingriffe zurückführen lassen.

Ehe wir uns nun dazu verstehen können, die von uns aufgedeckte Degeneration und Regeneration im peripherischen Nervensystem als einen normalen Vorgang in dem oben definirten Sinne aufzufassen, müssen wir vorerst sorgfältig alle diejenigen Momente erwägen, die zu einer gegentheiligen Auffassung führen könnten.

1. Wir beginnen mit einer Erörterung, die sich im Hinblick auf die Thatsache, *dass Continuitätstrennung der Nerven dieselben Erscheinungen, die wir auch am unversehrten Nerven beobachtet haben, herbeiführt*, von selbst in den Vordergrund drängt. Wenn es gelingen sollte, den Nachweis zu liefern, *dass in den peripherischen Nerven auf einzelne Fasern Momente einwirken, welche einen der Continuitätstrennung derselben gleichzuachtenden Effekt setzen*, so wäre unsere Aufgabe insofern vereinfacht, als diesenfalls die bereits vielfach erörterte Frage nach den die Degeneration in Folge von Nervendurchschneidung bedingenden Ursachen mit den uns hier beschäftigenden zusammenfallen würde.

Das Resultat meiner nach dieser Richtung hin angestellten Nachforschungen ist ein durchaus negatives geblieben.

Die postulirte Continuitätstrennung, wie wir sie hier, als mit der durch Schnitt oder Quetschung gesetzten gleichwerthig im Auge haben, könnte an den einzelnen Fasern im unversehrten Nerven nur durch Fremdkörper, mögen dieselben sich als organisirt (Parasiten) oder nicht organisirt darstellen, herbeigeführt worden sein.

Die Anwesenheit nicht organisirter Fremdkörper, die sich doch leicht erkennen lassen, konnte im peripherischen Nervensystem nicht nachgewiesen werden. Nicht besser erging es mir bei der Suche auf parasitäre Bildungen irgend welcher Art innerhalb der Nerven.

Der Verdacht, die Ursache der Degeneration im unversehrten Nerven in einer parasitären Invasion derselben zu suchen, wurde hauptsächlich durch den Umstand angeregt, dass die Ratte, bei der, wie mehrfach hervorgehoben wurde, die einschlägigen Befunde am leichtesten zu machen sind, ein sehr parasitenreiches Thier ist; es schwebten mir auch die Veränderungen vor, welche die Trichinen in den Muskelfasern hervorbringen.

Die erwähnten *negativen* Befunde fielen noch mehr ins Gewicht, nachdem ich im Verlaufe meiner Untersuchungen die weite Verbreitung der uns beschäftigenden Processe auch bei solchen Thieren kennen gelernt hatte, welche von Parasiten in viel geringerem Masse heimgesucht sind, als die Ratte. Hiezu kommt noch der Umstand, dass zur Zeit überhaupt keine Thatsachen vorliegen, aus denen hervorginge, dass das peripherische Nervensystem von irgend welchen parasitären Organismen in derselben Weise bewohnt wird, wie etwa das Muskelsystem von den Trichinen.

Wir sind somit nicht in der Lage, über irgend welche genügende Anhaltspunkte zu verfügen, welche gestatten würden, das Vorkommen degenerirter und sich regenerirender Fasern im unversehrten Nerven auf ein ursächliches Moment zurückzuführen, welches seinem Wesen nach mit der *Continuitätstrennung* eines Nerven zu identificiren wäre.

2. Eine zweite Reihe von Erwägungen über die Ursachen der Degeneration und Regeneration in unversehrten Nerven nahm ihren Ausgangspunkt von den Schlüssen, die man aus den der Nervendurchschneidung folgenden Erscheinungen ziehen zu dürfen glaubte. Die auffallende Thatsache, dass die Trennung eines Nerven nur im *peripherischen* Stumpfe, nicht aber im *centralen* zur Degeneration führt, veranlasste den Schluss, dass das trophische Centrum für die Nervenfasern im Gehirne oder Rückenmarke resp. auch den Spinalganglien gelegen sei. Obwohl diese auch von der Pathologie adoptirte Lehre noch sehr einer eingehenderen Begründung bedürftig erscheint,

so musste doch daran gedacht werden, *ob nicht eine krankhafte Affection bestimmter Partien des centralen Nervensystems die erste Ursache der Veränderungen in den peripherischen Nerven darstelle.*

Obwohl wir nun der Meinung sind, dass die Durchforschung des centralen Nervensystems in Bezug auf das Vorkommen von Processen der Degeneration und Regeneration ohne voraufgegangene Laesion, eine wichtige Aufgabe eingehender Forschung sein dürfte, so haben wir doch vor der Hand hievon Abstand genommen, um diesen Untersuchungen nicht eine allzu grosse Ausdehnung zu geben. Denn selbst den Fall gesetzt, wir würden in den Centralorganen, etwa im Rückenmarke, analoge Befunde, wie in den Nerven, machen, so wäre doch hiermit die Frage, um die es sich im Grunde hier handelt, *nicht erledigt, sondern nur auf ein anderes Terrain verschoben.*

Wir glauben jedoch im Stande zu sein, selbst ohne directe Untersuchung der Centraltheile des Nervensystems, darthun zu können, dass die Annahme, die peripherische Degeneration sei in einer primären Veränderung centraler Nervensubstanz begründet, zum mindenstens *sehr unwahrscheinlich ist.* Denn wir müssten dann auch noch die weitere Annahme machen, dass alle Thierclassen und Individuen den von aussen andringenden Schädlichkeiten, die zu einer Structurveränderung im centralen Nervensystem führen, ausgesetzt sind.

Entscheidend scheint mir aber gegen die Ansicht, dass der Ausgangspunkt der Degeneration im peripheren Nervensystem *immer central* gelegen sei, der Umstand zu sprechen, dass der Process nachweislich sehr häufig nur eine bestimmte Strecke einer Faser befällt. Dieser Modus in dem Auftreten des Processes wäre durchaus unerklärlich, wenn der Wegfall eines centralen Einflusses hier in Betracht käme, da sich derselbe dann im Verlaufe der ganzen Faser geltend machen müsste.

3. Unsere Untersuchungen über die Bedeutung des Processes der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nerven, insbesondere über die demselben zu Grunde liegenden ursächlichen Momente erhielten eine bestimmte Richtung durch die Wahrnehmung, dass dasjenige Thier, an welchem die Existenz degenerativer und regenerativer Vorgänge im Nerven besonders leicht nachzuweisen ist — *die Wanderratte* — *sehr reich an Muskelparasiten ist.* Als solche finden sich hie und da Trichinen, sehr häufig die von *Miescher* und *Rainey* beschriebenen sog. Psorospermienschläuche.

Es war nun der Gedanke nicht abzuweisen, dass die Degeneration in den Nerven einen von den parasitär inficirten Muskeln aus eingeleiteten Process darstellt. Es ist, so weit ich sehe, nicht anzunehmen, dass die durch die parasitären Bildungen innerhalb der

Muskelfasern angeregten Vorgänge letztere in normalem Zustande lassen, sondern dass die Muskelfasern der Sitz abnormer Ernährungsprocesse werden, die wegen der innigen Continuität zwischen Nerv und Muskel auf ersteren übergreifen und an demselben aufwärts weiter kriechen können. Eine solche Auffassung wurde zwar weniger durch Erfahrungen der experimentellen Physiologie, als durch gewisse von den Pathologen discutirte Anschauungen nahegelegt [1]).

Ich habe nun die Frage, inwieweit die von uns beobachteten Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensysteme von den peripherischen quergestreiften Muskelapparaten aus angeregt werden, als eine für die Auffassung des Processes höchst wichtige, zum Gegenstande einer sehr eingehenden Untersuchung gemacht.

Ich schlug zunächst den statistischen Weg ein. An circa 100 Ratten untersuchte ich das Verhältniss zwischen dem Vorkommen von Umwandlungsprocessen innerhalb der peripherischen Nerven und dem Gehalte der zugehörigen Muskeln an Parasiten (*Miescher*'sche Schläuche). *Das so gewonnene reichhaltige Material war nun der Auffassung, dass Muskelinvasion durch Parasiten und degenerative und regenerative Veränderungen in den Nerven in ursächlichem Connex mit einander stehen, nichts weniger als günstig.* Hie und da fielen allerdings die beiden Befunde zusammen; diess konnte aber nur als zufälliges Zusammentreffen angesehen werden, da ebenso häufig die Nerven sehr reich an den auf Degeneration und Regeneration zu beziehenden Formen waren in Fällen, in denen die Muskeln an parasitären Bildungen sich arm erwiesen und umgekehrt. Diese Erfahrung

---

1) Nachdem ich in einer früheren Arbeit (III.) über diesen Gegenstand die Ansicht ausgesprochen hatte, dass die Degeneration und Regeneration als ein normaler und nicht als ein krankhafter Process aufzufassen sei, habe ich bald darauf, nachdem ich den *Reichthum der Ratten an Muskelparasiten* kennen gelernt hatte, es für nöthig erachtet, darauf hinzuweisen, dass diese Erfahrung eventuell eine Modification meiner ersten Auffassung nöthig machen könne. Die Absicht, welche ich bei der Veröffentlichung dieser Notiz (IV.) verfolgte, war klar. Es lag mir daran, auf einen Umstand, der mir bei meiner früheren Publication entgangen war, *zuerst* aufmerksam zu machen und auf ein bei anderenorts etwa gemachten negativen Erfahrungen allenfalls in Betracht kommendes Moment hinzuweisen.

Wenn nun die von mir in der angeführten kurzen Publication offen gelassene Möglichkeit, die Degeneration im unversehrten Nerve als *primär* von den Muskeln aus inducirte Erscheinung aufzufassen, alsbald für die Erklärung pathologischer Processe herbeigezogen wurde, so glaube ich durch die reservirte Art und Weise meiner Darstellung keinen Zweifel darüber gelassen zu haben, dass ich s. Z. diese Ansicht nicht für erwiesen, sondern nur einer eingehenden Würdigung für werth gehalten habe.

bewährte sich auch bei der Untersuchung der Nerven und Muskeln der Hausmaus, deren Muskulatur oft ausserordentlich reich an Psorospermienschläuchen ist.

Die in meiner früheren Publication (IV) erwähnten Thatsachen, die für die Abhängigkeit der Degeneration und Regeneration von peripher in den Muskeln stattfindenden Processen zu sprechen schienen, nämlich die Abwesenheit der bezüglichen Formationen in den Nerven junger Thiere und in den Nervenwurzeln, erwiesen sich mit der weiteren Häufung des Untersuchungsmaterials, als nur zufällige Befunde, denen im Hinblick auf spätere, zahlreich gewonnene entschieden positive Ergebnisse keinerlei Bedeutung mehr beizulegen war.

Der Frage, ob es gelinge, *durch primär im Muskel localisirte Ernährungsstörungen auch die zugehörigen Nerven in der Art in Mitleidenschaft zu ziehen, dass in letzterem die bekannten der Degeneration entsprechenden Veränderungen der markhaltigen Nervenfasern sich ausbilden,* suchte ich auch auf dem Wege des Experimentes näher zu treten.

Bei einer Anzahl von Kaninchen durchbohrte ich an vielen Stellen die Wadenmuskeln mit einer glühenden Nadel, in der Erwartung, dass dann die in zahlreichen Muskelfasern durch das Trauma gesetzte Ernährungsstörung nach Verlauf einiger Tage vielleicht auch in den Nerven nachweisbar wäre. *Die Resultate dieser Versuche fielen aber negativ aus.*

Hiebei machte ich in einem Versuche eine Erfahrung, aus der ganz besonders deutlich hervorgeht, mit welch grosser Vorsicht man auf diesem Gebiete vorgehen muss. Als ich bei einem in der oben beschriebenen Weise operirten Kaninchen nach Verlauf einer Woche die für die verletzten Muskeln bestimmten Nerven untersuchte, fand ich zahlreiche in Degeneration und Regeneration begriffene Fasern, so dass ich schon die Hoffnung hegte, dem vorgesetzten Ziele mich zu nähern. Diese Hoffnung, die allerdings schon dadurch etwas herabgestimmt wurde, dass die auf *Regeneration* zu beziehenden Bilder den in *Degeneration* begriffenen gegenüber in der Majorität sich befanden, erwies sich aber als durchaus trügerisch, *insofern ein Controlversuch den gleichen Befund auch in den Nerven der nicht operirten Seite ergab.*

Wenn wir nun noch hinzufügen, dass erstlich das *streckenweise* Auftreten der Degeneration im Verlauf einer Faser sich nicht vereinen lässt, mit einem vom Muskelende aus in den Nerven sich hereinschleichenden Processe; dass zweitens die fortgesetzte Untersuchung ergeben hat, dass auch bei vielen anderen Thieren und dem Menschen, bei denen das Muskelsystem durchaus nicht in derselben

Weise, wie bei der Ratte, der Sitz zahlreicher Parasiten ist, sich der Nachweis der Processe der Degeneration und Regeneration im unversehrten Nervensystem in zweifelloser Weise führen lässt, *so stehen wir nicht an zu behaupten, dass die Abhängigkeit der in den Nerven zu constatirenden Umwandlungsprocesse von irgendwelchen primär in der Muskelsubstanz sich localisirenden Gewebsveränderungen vorerst nicht zu erweisen ist.*

Wir müssen jedoch hier ausdrücklich bemerken, dass wir, trotzdem wir zum Schlusse gekommen sind, dass die Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensysteme für gewöhnlich nicht als etwas von aussen in den Organismus Hereingetragenes, demselben Fremdes, Abnormes oder Krankhaftes anzusehen sind, doch hiermit nicht behaupten wollen, dass nicht hie und da Fälle vorkommen können, in denen die Thiere Erscheinungen an den peripherischen Nerven zeigen, *welche in der That der Ausdruck eines krankhaften Processes sind.* Warum sollte nicht auch einmal eines der so zahlreich von mir untersuchten Thiere unter den Einfluss der bis jetzt noch der Erkenntniss mehr oder weniger unzugänglichen Bedingungen gerathen sein, die, ebenso wie beim Menschen, eine krankhafte Veränderung des Nervensystems in ihrem Gefolge haben und dann auch in bestimmten Structurveränderungen der peripherischen Nerven ihren Ausdruck finden? Solche Fälle sind aber leicht zu erkennen.

Einmal fand ich bei einem Kaninchen bei der Untersuchung der Theilungsäste des nerv. ischiadicus die für die Wadenmuskeln bestimmten Aeste so vollständig degenerirt, als wären sie vorher durchschnitten worden; durch diesen Befund aufmerksam gemacht untersuchte ich die zugehörigen Muskeln, welche einen hohen Grad von Atrophie zeigten; ein ähnlicher Fall kam mir auch einmal bei der Ratte vor.

Da die Degeneration und Regeneration im unversehrten Nerven, die wir in den vorhergehenden Blättern geschildert haben, die Fasern gewöhnlich nur ganz *vereinzelt* treffen, Conglomerate von zwei und mehr Fasern bei Säugethieren zu den allergrössten Seltenheiten gehören (beim Frosche sind letztere etwas häufiger), so sind die Unterschiede zwischen den Nervenveränderungen, die zweifellos pathisch sind und denen, die uns hier beschäftigen, so bedeutend, dass man im gegebenen Falle diese beiden Erscheinungen kaum mit einander verwechseln wird.

Auf dem Wege der Ausschliessung kommen wir also zu dem für unsere Untersuchung äusserst wichtigen Ergebniss, dass das Vorkommen von Fasern in den verschiedensten Phasen der Degeneration

und Regeneration innerhalb des peripherischen Nervensystems eine normale Erscheinung ist. Abgesehen davon, dass wir ausser Stande waren, die Schädlichkeiten nachzuweisen, von denen wir die Veränderungen abhängig machen konnten, erscheint es uns nicht statthaft, eine Erscheinung, die bei allen Thieren vorkommt als etwas abnormes oder krankhaftes zu erklären.

Wir haben oben diejenigen Erscheinungen für normal erklärt, welche dem Organismus von vornherein inhaerent und nicht etwa demselben gelegentlich von aussen aufgedrängt sind. Nun ist es aber klar, dass im Gesammtorganismus fortwährend und bei allen Individuen Momente einwirken können, welche, als durchaus im gewöhnlichen Verlaufe der Dinge unvermeidlich, nicht mehr als abnorm im oben definirten Sinne, noch weniger als krankhaft angesehen werden können. Wir können daher den im Organismus ablaufenden Vorgängen, die wir als normal im engeren Sinne ansehen, d. h. als solche, welche mit demselben von vornherein unlöslich verknüpft und mit demselben als nothwendig gegeben sind, eine zweite Reihe von Processen gegenüber stellen, die wir als relativ normale bezeichnen wollen. In diese Kategorie wären diejenigen Vorgänge einzureihen, welche a priori mit dem Typus des Baues und der Verrichtungen eines Organes zwar gar nichts zu schaffen haben, im Uebrigen aber in Wirklichkeit fortwährend zur Geltung kommen, insofern es eben de facto unmöglich ist, dieselben vollständig aus dem Getriebe des Organismus auszuschalten.

Es ist nicht abzusehen, dass es z. B. eine dem Typus des Säugethieres inhaerente Eigenschaft ist, den Keimen anderer Organismen zum Aufenthalte und zum Entwicklungsboden zu dienen. Wenn wir nun aber in allen Säugethieren derartige Keime vorfinden, so könnten wir uns berechtigt glauben, den Gehalt der Säugethiere an denselben als eine abnorme Erscheinung aufzufassen. Ziehen wir nun andererseits in Erwägung, dass es mit den normalen Lebensbedingungen der Säugethiere unvermeidlich zusammenhängt, dass solche Keime mit den Ingestis jeglicher Art ihren Weg in den Organismus finden, so müssen wir wieder Anstand nehmen, hier von einer abnormen Erscheinung zu reden.

Von dem eben entwickelten Gesichtspunkte aus wollen wir nun näher untersuchen, welcher Deutung der uns hier beschäftigenden Processe wir uns zuneigen.

Die normale Form und Zusammensetzung der Nervenfasern, sowie deren normale Leistungen sind offenbar abhängig von einem ganz bestimmt regulirten Verhältniss zwischen Stoffverbrauch und Stoffanbildung. In den verschiedenen Perioden des Lebens ist dieses

Verhältniss jedenfalls ein wechselndes, da es nicht wohl bezweifelt werden kann, dass während der Periode des Wachsthums die Organismen sich von aussen mehr Stoffe anbilden, als sie abgeben.

Der Umstand aber, dass alle Organismen eine beschränkte Lebensdauer besitzen, dass der Gesammttod eine naturnothwendige Erscheinung darstellt, beweist, dass von einem bestimmten Zeitpunkte an die Anbildung von Stoff gegenüber der Abgabe zurücktritt.

Nichts steht, soviel ich sehe, der Annahme entgegen, dass in den Nervenfasern von vornherein und derselben immanent Bedingungen des Stoffwechsels gegeben sind, die darin ihren Ausdruck finden, dass sie nur eine gewisse Zeit des Gesammtlebens in bestimmter Form und chemischer Zusammensetzung existiren können. Es ist von vornherein sehr wahrscheinlich, dass nicht alle Nervenfasern gleichzeitig im Verlaufe der ersten Entwicklung des Organismus mit ihren specifischen Thätigkeiten in das Getriebe desselben eingreifen. Dass zwischen den zahllosen Nervenfasern im Körper gewichtige Unterschiede bestehen müssen beweisen die Verschiedenheiten ihrer Leistungen, womit Verschiedenheiten ihres Stoffwechsels einhergehen müssen. Dass nun die letzteren schliesslich ihren Ausdruck in einer vollständigen permanenten oder zeitweiligen Entäusserung der Gesammtheit ihrer unserer Erkenntniss vorläufig zugänglichen Eigenschaften finden können, erscheint nichts weniger als schwierig einzusehen.

Zeitweilig würde die Umformung der markhaltigen normalen Nervenfaser nur so lange bestehen, als das Missverhältniss zwischen den Processen der Stoffanbildung und Stoffabgabe besteht; so lange tiefergreifende Veränderungen der Nervensubstanz nicht eingetreten sind, kann sich in der während des Degenerationsprocesses neugebildeten, dem früheren Material entstammten Substanz wieder eine Reihe von Vorgängen ausbilden, die zur Neubildung einer normalen Faser mit den früheren Eigenschaften führen. Wenn aber diese Vorgänge nicht mehr die richtigen Bedingungen vorfinden, dann würde eine Faser überhaupt als solche ihr natürliches Lebensende gefunden haben.

Das Ergebniss dieser Betrachtungen würde also dahin lauten, dass die Nervenfasern von vornherein unter Lebensbedingungen gestellt sind, die ihre Existenz in einer bestimmten Form und Zusammensetzung nur während einer bestimmten Zeit des Gesammtlebens ermöglichen.

Nach dieser Auffassung wäre also von vornherein das Schicksal der markhaltigen Nervenfasern dahin bestimmt, dass sie nur eine cyklische und nicht eine dem Gesammtleben parallel gehende perennirende Lebensdauer besitzen.

Wir können aber andererseits auch die Erwägung nicht von der Hand weisen, dass die Bedingungen, welche die von uns für normal gehaltene Form der Nervenfaser nur für eine beschränkte Zeitdauer gestatten, nicht *von vornherein* mit dem Typus der Organisation gegeben sind; *dass sie vielmehr nur als eine Folgeerscheinung anderer im Organismus nothwendig zur Geltung kommender Umstände zu betrachten sind.*

Die Thätigkeit des Nervensystems bildet nur ein Glied in der Kette der differenten Organcomplexe des Körpers; jede Störung in diesen kann auch auf die Gebilde des Nervensystems seine Rückwirkung äussern.

Nichts erscheint begreiflicher, als dass, ebenso wie andere Organe, so auch die Nervenapparate im gewöhnlichen Verlaufe des Lebens auf ein gewisses Mass der Leistungen eingestellt sind, welche eben nichts anderes darstellen, als den Ausdruck ihres passend regulirten Stoffwechsels.

Wenn nun aber, in Folge von unabwendbaren, durch die Einfügung der Nerven in ein complicirtes Ganze gegebenen Umständen, von einer Nervenfaser temporär mehr verlangt wird, als sie zu leisten vermag, und die Grenze des Anpassungsvermögens hiebei überschritten wird, so kann es zu Störungen kommen, die eine bleibende oder nur vorübergehende Veränderung der Fasertextur in ihrem Gefolge haben.

Ausser dieser „Ueberanstrengung“ einzelner Fasern, deren leichtes Vorkommen gewiss anzunehmen ist, können aber auch mechanische Laesionen (Dehnung, Zerrung) ins Spiel kommen, welche, obzwar nicht als dem Organismus a priori inhaerent, gleichwohl unvermeidlich eintreten. Das solche schwache aber unter Umständen längere Zeit hindurch wirkende Insulte die von uns geschilderten Processe in ihrem Gefolge haben können, liess sich schon aus den früheren Erfahrungen entnehmen und ergibt sich noch besonders aus den oben angeführten Angaben von *Witkowski* (l. c.) über die Erfolge der Nervendehnung in Bezug auf Degeneration und Regeneration der Nervenfasern.

Nach dieser Richtung hin erscheint es mir nicht ohne Bedeutung, dass die in der Wildniss lebende Ratte die von uns erörterten Erscheinungen besonders ausgeprägt aufweist, und dass die zu meinen Untersuchungen verwendeten Nerven des Menschen von solchen Individuen stammten, bei welchen die schweren körperlichen Arbeiten, denen sie oblagen, leicht sowohl zu Ueberanstrengung als auch zu mechanischen Insulten einzelner Nervenfasern führen konnten.

Die genannten Einwirkungen können ebensowohl die motorischen wie die sensiblen Fasern treffen; ebensowohl sind Fälle denkbar, in denen die vasomotorischen, oder secretorischen Fasern durch eine Verkettung von Umständen, die mit Nothwendigkeit im Organismus auftreten, einen Transformationsprocess herbeiführen.

Es liegt nahe, auch daran zu denken, dass primär im Gefässsystem wurzelnde Störungen die Ernährungsvorgänge in den Nerven derart zu modificiren vermögen, dass nicht allein Veränderungen der Mischung sondern auch der Form der Fasern resultiren können; worauf wir aber, um den Boden der Erfahrung nicht zu verlassen, nicht weiter eingehen wollen.

Eine definitive Entscheidung darüber, ob die Erscheinung in dem einen oder dem anderen eben erörterten Sinne aufzufassen ist, dürfte kaum herbeizuführen sein. Wir würden der ersteren Auffassung entschieden den Vorzug zu geben geneigt sein, wenn es gelingen würde, die Umwandlungsprocesse im peripherischen Nerven mit gewissen typischen Processen des Gesammtkörpers in gesetzmässigen Zusammenhang zu bringen. Unsere hierauf gerichteten Bemühungen aber haben keine positiven Ergebnisse geliefert.

Die Annahme, dass die beobachteten Erscheinungen in Beziehung zum *normalen Wachsthum* stehen, lag um so näher, als wir gesehen haben, dass das Resultat der Veränderungen in der That in einer Vermehrung der Fasern bestehen *kann*. Trotzdem glauben wir nicht, dass diess der Fall ist. Denn wir haben oben erwähnt, dass im *jüngeren* Lebensalter die Anzahl der in Degeneration und Regeneration begriffenen Formen entschieden geringer ist, als bei ausgewachsenen Thieren, wovon das Gegentheil stattfinden müsste, wenn eine typische Entwicklungserscheinung vorläge.

Da wir keine directe Beobachtung dafür anführen können, dass *alle* in Degeneration begriffene Fasern auch wieder in Regeneration eintreten und da aus der Thatsache, dass mit der Regeneration eine Vermehrung der Fasern in einer alten Scheide stattfinden *kann*, noch nicht folgt, dass das Endresultat dieser Processe wirklich zu einer *Vermehrung* der Faseranzahl führt, so ist auch an die Möglichkeit zu denken, dass hier eine Altersveränderung vorliegt, deren Endresultat in einer *Einschmelzung* einer gewissen Zahl von Nervenfasern bestehen würde. Aus dieser Anschauung würde sich der Schluss ergeben, dass sehr alte Individuen in beträchtlicherer Weise die uns beschäftigenden Veränderungen in den Nerven zeigen, als eben herangewachsene, und dass sie bei jungen fehlen müssten was jedoch, wie oben bereits erwähnt, in unseren Beobachtungen nicht hervortrat.

Die gesetzmässige Verknüpfung der Degeneration und Regeneration in unversehrten Nerven mit dem Geschlecht der Thiere, den Perioden der Geschlechtsfunctionen, dem mehr oder weniger ausgeprägten Winterschlafe trat nicht hinlänglich deutlich hervor.

Für die Deutung der Erscheinung als einer nur *relativ normalen* haben wir bereits oben zwei Momente angeführt, — nämlich die Befunde bei der Ratte und dem Menschen. Die von Individuum zu Individuum beträchtlich schwankende quantitative Verbreitung des Processes, sowie die beobachtete Beschränkung desselben auf abgegränzte Strecken der Faser könnten ebenfalls zu Gunsten dieser Auffassung herangezogen werden.

Entscheidende Gründe können wir jedoch zur Zeit weder für die eine noch für die andere Deutung in die Wagschale werfen. Wir müssen uns vorerst damit begnügen, es in hohem Grade wahrscheinlich gemacht zu haben, dass *„krankhafte“ Vorgänge* hier nicht vorliegen und müssen eine sichere Entscheidung darüber, ob wir es mit einer absolut oder relativ normalen Erscheinung im Sinne der oben gegebenen Definitionen zu thun haben, weiteren Untersuchungen vorbehalten.

XI. Die Waller'sche Methode. Ausblicke in die Physiologie und Neuropathologie.

Wenn es uns auch nicht geglückt sein sollte, in der theoretischen Auffassung des Processes der Degeneration und Regeneration im unversehrten Nervensysteme allenthalben das Richtige zu treffen, so würde gleichwohl die nackte *Thatsache, dass in den peripherischen Nerven einer sehr grossen Anzahl von mir untersuchter Thierspecies und des Menschen regelmässig eine Anzahl von Fasern vorkömmt, die in demselben Umwandlungsprocesse begriffen sind, der nach Continuitätstrennungen an Nervenstämmen Platz greift, schon Ausgangspunkt einiger für die Physiologie und Pathologie wichtiger Folgerungen sein können.*

Waller hat bekanntlich zuerst die Thatsache, dass durchschnittene Nerven an dem mit dem Centralorgane in Verbindung bleibenden Stumpfe normal bleiben, peripheriewärts von der Durchschneidungsstelle aber einem specifischen, vielfach besprochenen Degenerationsprocesse anheimfallen, für die anatomische Methodik verwerthet. Da die Nerven sich nicht immer auf den nächsten Wegen vom Centrum aus nach der Peripherie hinbegeben, so liess sich begreiflicherweise aus Durchschneidungsversuchen und der nachträglichen Untersuchung des Verhaltens der beiden Stümpfe ein Schluss darüber ableiten, ob letztere ganz oder nur partiell mit dem Centrum noch wirklich zusammenhängende oder von demselben getrennte Nervenstücke darstellen.

So lange es sich nun nur darum handelt, mit Hülfe der *Waller'schen* Methode den Verlauf *relativ ansehnlicher Nervenfaserbündel* zu untersuchen, dürfte auch die von uns aufgedeckte Thatsache von dem Vorkommen vereinzelter degenerirender Nervenfasern in unversehrten Nerven die Richtigkeit der durch die sog. *Waller'sche* Methode zu gewärtigenden Resultate kaum beeinträchtigen. Denn das Aussehen eines Nerven nach der *Durchschneidung unterscheidet sich durch die grosse Anzahl dicht nebeneinander liegender degenerirter Fasern* so wesentlich von demjenigen, welches durch eine hie und da vereinzelt auftauchende specifisch veränderte Faser bedingt wird, dass man nicht leicht im Zweifel darüber bleiben kann, ob ein bestimmter Befund in Abhängigkeit von dem gesetzten Eingriffe zu bringen ist oder nicht.

Anders gestaltet sich jedoch die Sache, wenn es sich darum handelt, mit Hilfe der *Waller'schen* Methode die Frage zu beantworten, ob *vereinzelt* in einem Nerven vorkommende Fasern mit den Charakteren der Degeneration auf eine irgendwo bewerkstelligte Trennung derselben vom Centralorgane zu beziehen sind.

Man wird gerne zugeben, dass die Sicherheit des Urtheils, welche frühere Beobachter nach dieser Richtung hin zu hegen sich für berechtigt hielten, durch unsere Beobachtungen einigermassen erschüttert wird.

Wenn wir auch, wie oben bemerkt, nicht gewillt sind, die Methode ganz zu verwerfen, so wird man doch in Zukunft im Hinblick auf das Vorkommen von degenerirenden Fasern in unversehrten Nerven bei der Anwendung derselben sehr vorsichtig zu Werke gehen müssen. Ja ich glaube nicht zu viel zu behaupten, wenn ich die Meinung vertrete, dass die Lösung gewisser Probleme, wie sie mit Hilfe der Waller'schen Methode von *C. Sachs*, *Arloing* und *Tripier*, u. A. versucht wurde, auf diesem Wege überhaupt *mit Sicherheit* nicht mehr angestrebt werden kann.

Es ging aus unseren Erörterungen zur Genüge hervor, dass unsere Kenntnisse über die in den peripherischen Nerven normaler Thiere und des Menschen vorkommenden faserigen Elemente derart unzulänglich waren, dass wir nicht gewillt sein können, dem in den Sectionsprotokollen der Neuropathologen oft wiederkehrenden Ausspruche: *„peripherische Nerven und Nervenwurzeln normal"* eine grosse Bedeutung beizulegen. Wir sind vielmehr der Meinung, dass alle derartige Untersuchungen in Zukunft mit Rücksicht auf die von mir aufgedeckten Verhältnisse an den gesunden Nerven durchzuführen sind und dass hiebei von der Betrachtung von gehärteten und tingirten Schnittpräparaten weniger Aufschluss zu erwarten ist,

als von der Untersuchung des möglichst frischen Materials an Zupfpräparaten, sei es, dass dieselben frisch in Kochsalzlösung hergestellt werden, oder dass sie einem vorher mit Osmiumsäure behandelten Nerven entstammen; die häufig angewendete Methode, die Nerven nach vorheriger längerer Maceration in chromsaurem Kali oder Müller'scher Flüssigkeit zu zerzupfen, muss ich ebenfalls als unzweckmässig bezeichnen.

Wenn nun, wie angedeutet wurde, die *pathologische Anatomie* leicht dazu gelangen konnte, in den peripherischen Nerven die in das Gebiet des *Pathischen* gehörenden Thatsachen *nicht* in genügender Weise zu übersehen, so lag die Möglichkeit zu einem Irrthume nach der entgegengesetzten Seite noch viel näher. Da in jedem Nerven diejenigen Formen vorkommen, die erwiesenermassen auch für krankhafte Alterationen des Nervensystems characteristisch sind, so wird sich im gegebenen Falle die Frage erheben, *inwieweit ein bestimmter Befund dem Bereiche des Normalen oder Krankhaften einzureihen sei.* Die Beantwortung derselben wird in allen Fällen, in denen die Veränderung der Nerven quantitativ so ausgeprägt ist, dass die Nerven ihrer Hauptmasse nach ihr normales Aussehen eingebüsst haben, ohne sonderliche Schwierigkeiten sein.

Wenn jedoch die in Degeneration oder Regeneration begriffenen Fasern nur *vereinzelt* vorkommen, dann wird ein sicheres Urtheil darüber, ob ein solcher Befund noch *normal ist oder nicht*, sehr erschwert sein. Es wird dann wesentlich darauf ankommen, sich über die Bedeutung der *Quantität* der veränderten Fasern klar zu werden.

Bei diesen Untersuchungen aber wird es von besonderer Wichtigkeit sein, auf die Beziehungen, welche nach den an früherer Stelle gemachten Auseinandersetzungen zwischen den Producten der Processe der Degeneration und Regeneration und den sog. marklosen Fasern nnd dem Bindegewebe bestehen, das Augenmerk zu richten. Die gut und besonders sinnenfällig characterisirten Formen, welche im Verlaufe der Transformationsprocesse an den markhaltigen Nervenfasern auftreten, können nur sehr schwierig oder gar nicht darzustellen sein *und gleichwohl kann der Nachweis tiefgehender Umwandlungen der normalen Nervenbestandtheile doch mehr oder weniger sicher zu führen sein.*

Es ergibt sich weiter aus unseren früheren Bemerkungen, dass man in diesen Fällen das *Bindegewebe* der Nerven mit aller Sorgfalt zu untersuchen haben wird. Dass viele in der neuropathologischen Literatur niedergelegte Befunde unter der Rubrik „Bindegewebe gewuchert“ nichts anderes darstellen, als die letzten Reste untergegangener markhaltiger Nervenfasern, erscheint mir nach meinen Er-

fahrungen über die Vorkommnisse in den normalen Nerven des Menschen mehr als wahrscheinlich.

Wie man sieht, eröffnet sich hier für die neuropathologisch-anatomische Forschung ein neues und gewiss ergebnissreiches Arbeitsgebiet. Um jedoch die Früchte, die es verspricht, zu zeitigen, wird es mühevoller Detailarbeit bedürfen, die zunächst damit zu beginnen hat, die hier zu gebrauchenden neuen Untersuchungsmethoden nach allen Richtungen sorgfältig auszubilden.

Es ist leicht einzusehen, dass es nicht angeht, über die *functionellen Eigenschaften* der in einem Nerven enthaltenen umgewandelten Fasern *directen* Aufschluss zu erhalten. Da es jedoch von grossem Interesse ist, hierüber sich eine Vorstellung zu bilden, so wollen wir versuchen, dieser Frage vom Standpunkte der Lehren der allgemeinen Nervenphysiologie näher zu treten.

Wir legen unseren Betrachtungen der Einfachheit wegen zunächst die morphotische und functionelle Combination „Nerv- und quergestreifte Muskelfaser“ zu Grunde; wir glauben jedoch, dass dieselben auch für die sensiblen und die mit den übrigen irritabeln Gebilden in Zusammenhang stehenden Nervenfasern in gleicher Weise Geltung beanspruchen dürfen.

Aus den Untersuchungen der letzten Zeit über das Verhalten des *Axencylinders* bei der Degeneration nach Continuitätstrennung der Nerven ging soviel mit einiger Sicherheit hervor, dass schon nach Verlauf einiger Tage im ganzen peripherischen Stumpfe der Axencylinder in einzelne Stücke zerfallen ist, die in einer eingreifend veränderten Markscheide gelegen sind und dass stellenweise die normale Differentiation zwischen Mark und Axencylinder bereits vollständig geschwunden ist. Schon während dieses Stadiums verliert der Nerv die Fähigkeit durch die gewöhnlich angewendeten künstlichen Nervenreize (elektrische Ströme, mechanische und chemische Einwirkungen) in den Zustand der Erregung versetzt zu werden. *Wir bemerken aber nicht, dass in diesem Zeitraume die von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln in Contraction gerathen, woraus hervorgeht, dass durch die Reihe von Veränderungen, die während der ersten vier Tage an der durchschnittenen Nervenfaser vor sich gehen, der Zustand der Erregung nicht gesetzt wird.*

Bei der Degeneration vereinzelter motorischer Fasern in unversehrten Nerven werden nun die Dinge ähnlich, wenn auch nicht ganz gleich liegen. Wenn eine Faser ihrer ganzen peripheren Länge nach bis an die Grenze von markhaltiger und markloser Faserstrecke der Degeneration anheimfällt, dann wird ein Stadium der Erregung

nicht einzutreten brauchen. Ist jedoch die Degeneration auf eine bestimmte extramusculäre Strecke im Verlaufe der Faser beschränkt, dann ist es wohl denkbar, dass der in ein durchaus abnorm beschaffenes Medium (veränderte Markscheide) eingetauchte, nach abwärts aber in unversehrtem Zusammenhang mit der Muskelfaser stehende Axencylinder der Sitz eines Erregungszustandes wird und in Folge hievon eine Contraction der von ihm innervirten Muskelfasern entsteht. Ebenso ist es denkbar, dass während des regeneratorischen Processes die Nervenfaser derart disponirt ist, dass sie zur normalen Fortleitung eines an irgend einer Stelle producirten Erregungsvorganges tauglich wird.

Man wird aber leicht einsehen, dass es dann nur von der *Quantität der in Degeneration befindlichen Fasern abhängen wird*, ob die durch deren allenfallsige Erregung gesetzten Muskelfasercontractionen irgend wie am Muskel selbst oder am Gelenke auffällig hervortreten werden.

Denn es wird bei einer sehr geringen Anzahl von in Contraction begriffenen Muskelfasern, während der grössere Theil derselben in Ruhe verharrt, diese Bewegung nur unter sehr günstigen Bedingungen sichtbar werden und ein bemerklicher Ausschlag am Gelenke erst bei der Betheiligung einer grösseren Faseranzahl hervortreten.

Die functionellen Erscheinungen von Seiten *sensibler* in Degeneration begriffener Fasern müssen ein ähnliches Verhalten zeigen. Abnorme Empfindungen von geringer Intensität, die eventuell durch eine äusserst geringe Anzahl degenerirender Fasern gesetzt werden können, brauchen nicht zum deutlichen Bewusstsein zu kommen, da sie durch andere, gleichzeitig vermittelte Empfindungen der verschiedensten Qualität übertönt werden können, und so gleichsam unter der Schwelle bleiben. *Auch hier wird der wirklich zum Bewusstsein kommende Effect (Schmerzempfindung) dann wesentlich von der Quantität der in die Degeneration hereingezogenen Fasern abhängig sein.*

Während das Auftreten von *Reizerscheinungen* beim Vorgange der Degeneration nur wahrscheinlich gemacht werden konnte, kann es kaum einem Zweifel unterworfen werden, dass durch den genannten Process *Ausfallserscheinungen* — Lähmung oder Anästhesie — gesetzt werden. Es gelten aber hier ganz dieselben Erwägungen, die wir bereits oben ausgeführt haben; *sowohl die Ausfallserscheinungen in der motorischen, wie diejenigen in der sensiblen Sphäre werden nur dann merkbar hervortreten, wenn sie sich bis zu einer bestimmten Quantität entwickelt haben;* anderenfalls werden die durch den Functionsmangel vereinzelter Fasern gegebenen Aenderungen der normalen Thätigkeit kaum in's Gewicht fallen.

Dass durch die Unterbrechung der Leitung zwischen den Muskelfasern und dem nervösen Centralorgan Lähmung der betreffenden contractilen Gebilde insofern gesetzt wird, als die Willkürbewegungen derselben unmöglich gemacht sind, braucht nicht näher erörtert zu werden. Wir wollen aber an dieser Stelle bemerken, dass in Folge der Ausschaltung der Nervenleitung trotz der bestehenden Lähmung im eben angeführten Sinne, die betreffenden Muskeln in einen Zustand fortwährender, von der Norm allerdings abweichender Thätigkeit gerathen können. Auf diese von *Schiff* und *Brown-Séquard* entdeckten später von anderen Autoren besprochenen Oscillationen gelähmter Muskeln [1]) will ich an dieser Stelle nur hindeuten, um zu zeigen, dass gewisse abnorme Contractionserscheinungen an quergestreiften Muskeln nicht sowohl in einer directen Abhängigkeit, sondern vielmehr nur in einer indirecten von dem Zustande des Nervensystems stehen können und dass es in gewissen Fällen Gegenstand einer besonderen Untersuchung sein muss, ob eine abnorme Bewegungserscheinung an Muskeln in einem Reizungszustande ihrer Nerven oder in einer Aufhebung der *normalen* Nervenfunction begründet ist.

Meine Beobachtungen an den Nerven der Säugethiere haben mir den Eindruck gemacht, dass die Degeneration derart vereinzelt auftritt (von einigen wahrscheinlich in das Bereich des Krankhaften zu verweisenden Fällen abgesehen), dass starke Ausfallserscheinungen nicht zu erwarten sind.

Beim Frosche hingegen, der sich zum Nachweis der uns hier beschäftigenden Vorgänge im Grossen und Ganzen nicht so gut eignet, wie gewisse Säugethiere, sind Fälle von durchgreifender Degeneration ganzer feiner Nervenstämmchen und kleiner Bündel von Nervenfasern in merkbarem Masse viel häufiger, so dass es sehr leicht begreiflich wäre, dass hiedurch Austallserscheinungen bedingt würden.

Bei nervenphysiologischen Versuchen an Fröschen und Säugethieren ereignet es sich zuweilen, dass bestimmte, gewöhnlich sicher zu gewärtigende Reactionen einer künstlichen Nervenreizung nicht in gewünschter Weise zum Vorschein kommen. Derartige Misserfolge können nun, wenn wir von groben Versuchsfehlern absehen, immerhin noch sehr mannigfache Ursachen haben. Dass es sich hie und da um eine eingreifende *Structurveränderung* der betreffenden Nerven handeln mag, ist eine Vermuthung, die a priori vom Standpunkt der von uns geschilderten Thatsachen durchaus nicht von der Hand zu weisen ist und jedenfalls in vorkommenden Fällen zum Gegenstand einer leicht vorzunehmenden Untersuchung zu machen wäre.

---

1) Vergl. meine Abhandlung: „Ueber einige Bewegungserscheinungen an quergestreiften Muskeln, Prager medicin. Wochenschrift, 1881. pag. 1 u. fflg.

Wir wollen endlich an dieser Stelle einen kleinen Excurs auf ein Gebiet wagen, welches der *Neuropathologie* von jeher grosse Schwierigkeiten bereitet hat und noch bereitet, wir meinen auf das Gebiet derjenigen Erkrankungen des Nervenapparates, welche im neuropathologischen Systeme als „Neurosen ohne nachweisbare materielle Veränderungen" aufgeführt werden.

Von vornherein lässt sich durchaus nichts dagegen einwenden, Erkrankungen anzunehmen, deren materielles Substrat nachzuweisen noch mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht gelingen kann und vielleicht auch noch in langer Zeit nicht gelingen wird. Denn wenn wir auch durchaus von der Ueberzeugung durchdrungen sind, dass jede Störung in den normalen Functionen des Nervensystems nur als eine *materielle* gedacht werden kann, und dass es keine Veränderung im Zustande unseres Bewusstseins gibt, die nicht in einer gleichzeitigen Veränderung der Nervensubstanz ihr Corollarium findet, so ist es doch nach dem heutigen Stande unseres Wissens sehr schwer, diese Veränderungen in zureichender Weise zu erkennen und zu präcisiren. So lange die *Form* der Faser intact bleibt und nur die chemische Zusammensetzung derselben eine Alteration erlitten hat, muss die Erforschung des krankhaft veränderten Nervensystems mit Hilfe der anatomischen Methoden erfolglos bleiben und nur die Chemie wird in diesen Fällen die nöthigen Aufschlüsse geben können.

Ehe jedoch die letztere Wissenschaft diejenigen zur Erfüllung dieses Desiderates nothwendigen Fortschritte gemacht haben wird, dürfte wohl mit Rücksicht auf die neuen von uns aufgedeckten Thatsachen die Frage aufzuwerfen sein, ob die *„Nichtnachweisbarkeit"* von Veränderungen im Nervensysteme bei gewissen Erkrankungen desselben nicht auf die bereits oben erwähnte Unzulänglichkeit der pathologisch-anatomischen Untersuchungen des peripherischen Nerven zu schieben sei.

Jedenfalls erscheint es mir durchaus geboten, von dem von uns dargelegten Gesichtspunkte aus, die Untersuchung des Nervensystems in Fällen sog. rein functioneller Störungen wieder aufzunehmen, zumal da, wie wir nun gesehen haben, die Processe der Degeneration oder Regeneration in den Nerven sehr leicht zu eingreifenden Veränderungen der normalen Functionen führen können.

Die aufmerksame Selbstbeobachtung ergibt, dass hie und da irgend eine Muskelfasergruppe in vollständige oder fibrilläre Contraction geräth, oder dass irgend eine abnorme Empfindung, die wir in verschiedene Theile des Körpers localisiren, in unserem Bewusstsein auftaucht, um auch alsbald wieder zu verschwinden. Zwischen diesen kleinen Störungen, welche wohl jeder aufmerksame Beobachter an

sich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, bis zu den eingreifenden Perturbationen innerhalb des Nervensystems finden nur, soweit ich sehe, *gradweise* Unterschiede statt. Nichts liegt näher, als den Gedanken zu hegen, dass die erwähnten zwar nicht mehr ganz normalen, aber auch noch nicht krankhaften Erscheinungen in den Functionen des Nervensystems mit den oben geschilderten *Formveränderungen* in den Nerven Hand in Hand gehen. Nur durch die *quantitative* Steigerung dieser Veränderungen würden dann diejenigen Symptome producirt werden, welche man schon mit dem Namen Krankheit belegen kann.

Indem wir hier den *Gedanken nur anregen wollen, inwieweit eine Reihe von Störungen im Bereiche der Nervenfunctionen vielleicht auf eine abnorme Steigerung der stetig sich abspielenden Vorgänge der Degeneration und Regeneration im peripherischen Nervensysteme zu schieben sei,* wollen wir kurz noch einige Umstände erwähnen, die einer solchen Auffassung günstig zu sein scheinen.

Wir weisen zunächst hin auf das vielfach hervortretende *anfallsweise Auftreten* der krankhaften Erscheinungen. Da wir gesehen haben, dass die Symptome sowohl der abnormen Erregung als auch des Ausfalls der betr. Leistungen bestimmter Nervenfasern an einen bestimmten Modus und ein bestimmtes Stadium der Processe der Degeneration und Regeneration geknüpft erscheinen so würde sich hieraus das angeführte Verhalten erklären lassen.

Von besonderer Wichtigkeit dürften sich dann noch die vielfach von der Neuropathologie beigebrachten Beobachtungen erweisen, dass erstens die Störungen eine Art von *Wanderung* zeigen, indem sie einmal einen gewissen Körperbezirk befallen, eine Zeit lang hier andauern, um dann auf einen anderen oft weit davon entfernten überzuspringen und dass zweitens gar nicht selten eine *vollständige Rückbildung* lange Zeit bestehender krankhafter Erscheinungen eintritt. Zum Verständnisse dieses Verhaltens dürfte besonders auf die ausführlich dargelegten Beziehungen Rücksicht zu nehmen sein, welche zwischen Degeneration und Regeneration bestehen. Jedenfalls ist zuzugeben, dass das Verschwinden einer längere Zeit bestandenen Lähmung im Verbreitungsbezirke eines Nerven (unter der Annahme einer peripheren Ursache) ebensowohl erklärt werden kann durch die wieder zur Norm zurückgekehrte abnorme *Mischung* der Nervenbestandtheile (rein chemische Alteration mit Beibehaltung der normalen Form), *als auch durch die regenerative Umwandlung der vorher degenerirten und functionsunfähig gewordenen Nervenfasern.*

Wir begnügen uns mit diesen *Anregungen*, auf die wir um so weniger verzichten zu dürfen glaubten, als wir, wie bereits bemerkt, die Vorgänge der Degeneration und Regeneration gerade auch beim

Menschen unter möglichst normalen Verhältnissen sehr klar nachweisen konnten, und geben uns der Hoffnung hin, dass die Neuropathologie Nichts unversucht lassen möge, um vom Standpunkte der in dieser Schrift beschriebenen Thatsachen wenigstens einiges Licht in so viele dunkle Capitel derselben zu bringen.

Ich verhehle mir nicht, dass die hier vorgelegte Untersuchung zahlreiche Lücken und Unvollkommenheiten aufzuweisen haben wird.

Diejenigen Punkte, welche durch neue Errungenschaften der Wissenschaft eine ganz klare Beleuchtung erfahren, sind aber gewöhnlich an Zahl verschwindend gegen die neu sich aufdrängenden Fragen, die entweder noch ganz in Dunkel gehüllt sind, oder doch nur in einem ersten matten Dämmerscheine hervortreten.

Dass auch an anderen Geweben ähnliche Processe der Umbildung, wie die von uns an den Nervenfasern aufgedeckten, vorkommen mögen, ist schon wiederholt behauptet und mehr oder weniger sicher zu erweisen gesucht worden. Es dürfte kaum nöthig sein, weitere Worte darüber zu verlieren, dass für die neuerdings vorzunehmende Aufnahme derartiger Untersuchungen durch die vorstehenden Erörterungen ein neuer Impuls gegeben wird.

Die Anatomie, Physiologie und Pathologie des Nervensystems haben in den letzten Jahren die Forscher eifriger, denn je beschäftigt. Aus diesem Umstande glaube ich die Hoffnung schöpfen zu dürfen, dass die Anregungen, welche ich in der vorliegenden Schrift gegeben habe, nicht wirkungslos vorübergehen werden.

So wage ich denn, mich der Erwartung hinzugeben, dass auf dem Gebiete, welches ich durch Jahre lang fortgesetzte und mühevolle Arbeit der Neurologie glaube erobert zu haben, durch die vereinten Bemühungen Vieler zahlreiche und dem Fortschritte der Wissenschaft erspriessliche Resultate zu Tage gefördert werden mögen.

Prag, Ende März 1881.

Erklärung der Abbildungen.

Mit der Beigabe von Abbildungen zu histologischen Abhandlungen kann man, soweit ich sehe, zwei Hauptzwecke verfolgen. Es kann sich *erstlich* darum handeln der Beschreibung durch die sinnliche Anschauung zu Hilfe zu kommen. Zu diesem Behufe wird man natürlich nur diejenigen Befunde abbilden lassen, in denen die zu erörternden Verhältnisse am schärfsten hervortreten und in denen die hauptsächlichen Thatsachen nicht durch unwesentliches Beiwerk in störender Weise verdeckt werden. Man wird somit bestrebt sein, aus zahllosen Präparaten die besten und klarsten Bilder auszusuchen und dieselben, als zur Erläuterung der vorliegenden Fragen hauptsächlich geeignet, zur Abbildung bringen.

Von dem eben erörterten Gesichtspunkte aus wird wohl die Mehrzahl der in der histologischen Literatur so zahlreich vorhandenen Abbildungen dem Texte beigefügt worden sein. Die der vorliegenden Abhandlung beigegebenen Illustrationen verfolgen ebenfalls zum grossen Theil keinen anderen Zweck, als die thatsächlichen Befunde möglichst naturgetreu nach besonders klaren Präparaten zur Darstellung zu bringen.

Es kann sich aber *zweitens* auch darum handeln, dem Leser durch die Abbildungen einen Thatbestand nicht sowohl in der grössten erreichbaren Klarheit vorzuführen, als vielmehr durch die treue Wiedergabe einer Anzahl von Befunden eine Vorstellung darüber zu erwecken, unter welcher mannigfaltigen, öfters einigermassen verhüllten Gestalt sich eine Thatsache darbieten kann. Während es, wie oben erwähnt, von dem ersten Gesichtspunkte aus, geboten erscheint, etwas aus der den Einblick störenden Hülle nebensächlichen Beiwerks gleichsam auszuschälen und nur diejenigen Bilder zu berücksichtigen, in denen die in der Beschreibung niedergelegten Hauptfacta in klarer und grober Schrift hervortreten, erweist es sich von dem zweiten fixirten Standpunkte aus nothwendig, auch solche Befunde zu berücksichtigen, die, in der Wirklichkeit zwar häufig vorkommend, so wie sie sich darstellen, zwar nicht wünschenswerth klar sind, im Zusammenhalt mit den unter anderen Bedingungen gewonnenen Erkenntnissen aber zur Aufklärung der ganzen Sachlage dienen können. Wesentliche Dienste aber dürften derartige Abbildungen hier dadurch leisten, dass sie Denjenigen, welche die von mir geschilderten Vorkommnisse im Nerven aus eigener Anschauung kennen zu lernen versuchen, für diesen Zweck wichtige Anhaltspunkte bieten.

Im Texte habe ich die zahlreichen Hinweisungen auf die angehängten Tafeln möglichst vermieden, weil es mir immer vorgekommen ist, als ob die Lektüre hiedurch sehr erschwert würde. Es erschien mir zweckmässiger, bei der Erläuterung der Abbildungen lieber die Worte nicht allzu sehr zu sparen, als den Text durch häufige Verweisungen fortwährend zu unterbrechen.

Die Illustration dieser Abhandlung durch Abbildungen konnte ich nicht in dem Umfange ausführen, wie ich es gerne gewünscht hätte. Bei der Beschaffung der Zeichnungen hatte ich mit mancherlei Schwierigkeiten zu kämpfen, die ich nicht vollständig überwinden konnte. Im Interesse der Sache kann ich nur wünschen, dass eine in der sachgemässen Darstellung mikroskopischer Bilder geübte Kraft sich recht bald wieder dieses Gegenstandes annehmen möge.

Sämmtliche abgebildete Fasern stammen aus den Nerven unversehrter Thiere.

Tafel VIII.

FIG. 1 zeigt eine Dreitheilung einer markhaltigen Nervenfaser aus dem nerv. ischiadicus des Frosches. Da eine Beziehung dieses Gebildes zu den Vorgängen der Degeneration und Regeneration nicht nachgewiesen werden konnte, so gehört dasselbe streng genommen nicht zu unserem Gegenstande. Nur wegen der Seltenheit des Befundes habe ich denselben im Texte erwähnt und hier abgebildet.

Fig. 2—14 stammen sämmtlich vom Frosche. (Rana esculenta und rana temporaria.)

FIG. 2. Rückenhautnerv. *Hartn.* Obj. 7. Oc. 2. *GG* Blutgefässe. Die Fasern des Nervenstämmchens sind der Mehrzahl nach im ersten Stadium der Degeneration.

FIG. 3. Aus der Nickhaut. Obj. 7. Oc. 2. Aus dem Stämmchen biegen die normalen Fasern ab, um alsbald die Veränderungen des mehr oder weniger vorgeschrittenen Degenerationsprocesses zu zeigen.

FIG. 4. Aus der Nickhaut. Obj. 7. Oc. 2. Neben vier normalen Fasern befindet sich eine in einem vorgerückten Stadium der Degeneration. *D.*

FIG. 5. Aus der Nickhaut Obj. 8. Oc. 2. Sich theilendes Nervenstämmchen, in dem sämmtliche Fasern sich im Zustande der degenerativen Umwandlung befinden.
Da die Figuren 2 5 von Präparaten stammen, die frisch in $^1/_2\,^0/_0$iger Kochsalzlösung untersucht wurden, so treten die Kerne nirgends hervor.

FIG. 6 und FIG. 7 sind dazu bestimmt, zu zeigen, in welcher Weise sich die in Degeneration befindlichen Fasern gegen die Nachbarschaft abheben. Beide Figuren aus dem nerv. ischiadicus. Obj. 7. Oc. 2. Frisch in Kochsalzlösung untersucht.
Fig. 8, 9, 10, 11 und 14 haben den Zweck zu demonstriren, in welch unscheinbarer Weise sich die degenerirenden Fasern oft der Beobachtung darbieten.

FIG. 8 und 9. Osmiumpräparate aus dem ram. glossopharyngeus n. vagi. Fig. 8. Obj. 8. Oc. Bei *UB* ein durch die Osmiumsäure tief schwarz gefärbter Markballen. Hülle stark streifig. Fig. 9. Obj. 5. Oc. 2. Bei *n* normale, bei *d* degenerirte Faser.

FIG. 10, 11, 12 und 14. Frisch in Kochsalz untersucht. Aus dem nerv. ischiadicus. Obj. 7. Oc. 2. In Fig. 10 und 12 *n* normale, *d* degenerirte Faser; an letzterer tritt auch bei der Untersuchung in frischem Zustande ein Kern *k* hervor, ebenso wie in Fig. 11 und 14. In Fig. 14 bei *Sr* die Grenze zwischen zwei Stücken, welche sich in verschiedenen Stadien des Degenerationsprocesses befinden.

FIG. 13. Nickhaut. Obj. 8. Oc. 2. Bei *R* eine Faser, an der sich das neugebildete Stück *ab* in Form eines Schaltstückes vorfindet. Frisch in Kochsalzlösung untersucht.

FIG. 14*a*. Ratte, Osmiumpräparat. Degenerirte Faser. Bei *M* Markballen mit einer Zone feinkörniger Masse. Bei *k* Körper aus feinkörniger Substanz bestehend, in deren Innerem Kerngebilde zu liegen scheinen. Obj. 8. Oc. 2.

FIG. 15. Hausmaus. Nerv. ischiadicus. Frisch in Kochsalzlösung. Zwischen normalen Fasern eine degenerirte *ddd*, welche bei *k* einen Kern zeigt. Obj. 5. Oc. 3.

FIG. 16. Ratte. 2 degenerirte Fasern in den Anfängen des degenerativen Processes. Obj. 5. Oc. 3.

FIG. 17. Ratte. Bei *d* degenerirte Faser. Obj. 5. Oc. 3. Fig. 16 und 17 frisch in Kochsalzlösung untersucht.

FIG. 18. Ratte. Frisch in Kochsalzlösung untersucht. Obj. 5. Oc. 3. *dd* degenerirte Fasern.

FIG. 19. Kaninchen. Osmiumpräparat. Obj. 5. Oc. 2. *d* Fragment einer degenerirten Faser.

FIG. 20. Ratte. Obj. 5. Oc. 2; frisch in Kochsalzlösung untersucht. *dd* Fragmente degenerirter Nervenfasern.

FIG. 21. Kaninchen. Osmiumpräparat. *d* degenerirte Faser aus dem nerv. ischiadicus. Obj. 5. Oc. 2. Frühes Stadium.

FIG. 23. Ratte, Frisch. Obj. 8. Oc. 2. Bei F. M. feinkörnige Masse, in welcher nur sehr feine fettähnliche Körnchen enthalten sind. *k* Kern.

FIG. 24, 25, 26 und 27. Osmiumpräparate von der Ratte. Fig. 24 mit Obj. 5. Oc. 2. die anderen Obj. 7. Oc. 2. Fig. 23 *n* normale, sehr intensiv durch Osmiumsäure tingirte Faser, *d* degenerirte Faser. In allen degenerirten Fasern treten die discontinuirlich vorkommenden Ueberreste des veränderten Inhaltes der Schwann'schen Scheide und die Kerne *k* hervor. Letztere sind zum Theil durch die massigen Markreste gedeckt.

Die Figuren 28—33 stammen sämmtlich aus dem nerv. ischiadicus des Kaninchens und beziehen sich auf frisch in Kochsalzlösung untersuchte Objecte. Fig. 27, 28 und 30 (Obj. 5. Oc. 3) dienen wieder dazu, anschaulich zu machen, in welcher Weise sich schon bei schwächerer Vergrösserung die in den verschiedenen Stadien der Degeneration befindlichen Fasern von der normalen Umgebung abheben.

FIG. 30 und 33 zeigen degenerirte Fasern bei stärkerer Vergrösserung.

FIG. 32 stellt eine Faser Obj. 8. Oc. 3 dar, welche während des ersten Stadiums der Degeneration eine sichtliche Verbreiterung durch eine Art ödematöser Schwellung erfahren hat.

Tafel IX.

FIG. 1 und 2 vom Kaninchen, nerv. ischiadicus, frisch in Kochsalzlösung untersucht. Degeneration in vorgeschrittenen Stadien. In Fig. 2 treten die Kerne *k* schon in frischem Zustande sehr scharf hervor. Obj. 7. Oc. 2.

FIG. 3. Hausmaus, frisch in Kochsalzlösung. Obj. 8. Oc. 2. In einem wellig faserigen Mantel (wohl aus Bindegewebe und den verstärkten Scheiden der Nervenfaser bestehend) die Reste einer degenerirten Nervenfaser.

FIG. 4, 5 und 6 aus dem nerv. medianus des *Menschen*. Fig. 4 und 6 Osmiumpräparate, Fig. 5 frisch in Kochsalzlösung. Obj. 7. Oc. 2. Fig. 4 frühes Stadium, Fig. 5 und 6 späte Stadien.

FIG. 7 und 8. Aus dem nerv. ischiadicus der Ratte frisch in Kochsalzlösung. Degeneration in späten Stadien; *k* Kerne. Obj. 7. Oc. 2.

Die Fig. 9—24 beziehen sich sämmtlich auf den Process der Regeneration.

FIG. 9. Kaninchen. Nerv. ischiadicus, frisch in Kochsalzlösung untersucht. *Rg* massige Regenerationsgarnituren. Von den Kernen *k* muss es in dem abgebildeten Falle zweifelhaft bleiben, ob sie mit dem Degenerationsprocess in Zusammenhang stehen, oder ob sie als der verstärkten Hülle der Faser zugehörig anzusehen sind. Obj. 7. Oc. 2.

FIG. 10. Kaninchen, nerv. ischiadicus. Osmiumpräparat. *Rg* Regenerationsgarnitur. Obj. 8. Oc. 2.

FIG. 11. Ratte, nerv. ischiadicus Osmiumpräparat. Das neugebildete Stück *Nt* unter der Form eines Ansatzstückes mit Garnitur. *Rg*. Obj. 7. Oc. 2.

FIG. 12 u. 13 aus dem nerv. medianus des Menschen. Osmiumpräparate. Fig. 12. Obj. 7. Oc. 2 das neugebildete Stück unter der Form des Schaltstückes. Fig. 13. Obj. 5. Oc. 2. Drei Fasern, an denen die neugebildeten Stücke als Schalt- *(a)* und Ansatzstücke *(bc)* erscheinen.

FIG. 14. Osmiumpräparat; nerv. ischiadic. der Ratte. Faser *a* zeigt das neugebildete Stück in Form des Ansatzstückes. An den Fasern *b*, *c*, *d* Schaltstücke. Obj. 7. Oc. 2.

FIG. 15 und 16. Osmiumpräparate; nerv. ischiadic der Ratte. *Rg* Regenerationsgarnituren. Diese beiden Figuren habe ich aus der einer früheren Abhandlung (III) beigegebenen Tafel entlehnt.

FIG. 17 und 18. Zwei Fasern, aus dem nerv. ischiad. der Ratte, frisch in Kochsalz-Eosinlösung untersucht. Die zahlreich erscheinenden Kerne gehören theils der verstärkten Schwann'schen Scheide, theils den an Resten der veränderten Markscheide armen Regenerationsgarnituren an; die Kerne waren intensiv roth gefärbt. Die rothe Farbe wurde bei der Reproduction weggelassen. Obj. 7. Oc. 2.

FIG. 19. Ratte; nerv. ischiadicus, frisch in Kochsalzlösung. *ab* normales Stück, *bc* neugebildet. In Wirklichkeit trat die Grenze zwischen beiden schärfer hervor. Obj. 8. Oc. 2.

FIG. 20. Ratte, nerv. ischiadicus, frisch in Kochsalzlösung. Innerhalb einer verstärkten Scheide, mehrere schmale strickförmig umeinander gewundene markhaltige Nervenfasern; vier Regenerationsgarnituren stellen die deutlichen Spuren des voraufgegangenen degenerativen Processes dar. Obj. 8. Oc. 2.

FIG. 21. Ratte, nerv. ischiadicus, frisch in Kochsalzlösung untersucht. Schaltstück. Bei *GG* eigenthümliche Veränderung des Nervenmarkes. Obj. 7. Oc. 2.

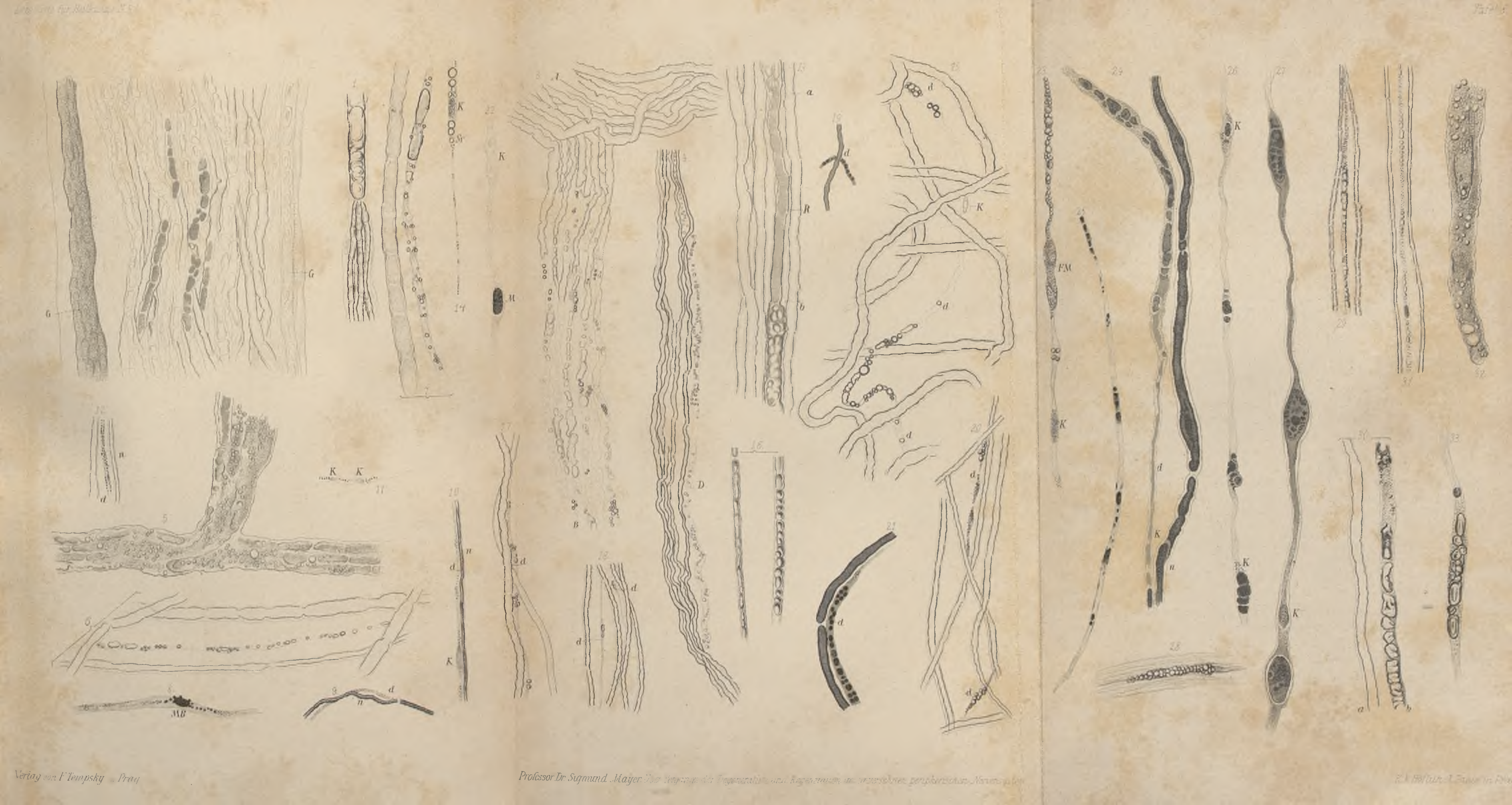
FIG. 22, 23, 24. Ratte, nerv. ischiadicus, frisch in Kochsalzlösung untersucht. Obj. 7. Ocul. 2.

FIG. 22. In einer degenerirten Faser, 2 Kerne (*k*) und ein schmales neugebildetes Stückchen mit normaler Markscheide bei *A*.

FIG. 23 bei *N* normales Stück, im übrigen Theile Reste der alten Faser, Kerne und bei *D* ein Stückchen mit einer Manschette normalen Nervenmarkes.

FIG. 24. Neugebildete, schmale, markhaltige Nervenfaser mit einer aus deutlichen Resten einer umgewandelten Markscheide bestehenden Regenerationsgarnitur *Rg*.


FM
K
d
K
n
K
K
K
a
b



Verlag von F. Tempsky in Prag

Professor Dr. Sigmund Mayer



Verlag von F. Tempsky in Prag. Professor Dr. Sigmund Mayer, Über Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. K.k. Hoflith. A. Haase in Prag.

ÜBER DEN BAU UND DIE PATHOLOGISCHE BEDEUTUNG DER EROSIONEN DER PORTIO VAGINALIS UTERI.

Von

Dr. WILHELM FISCHEL.

Hierzu Tafel 10 und 11.

Seitdem *Recamier* im Anfange dieses Jahrhundertes den ganz in Vergessenheit gerathenen Gebrauch des Scheidenspiegels wieder in die ärztliche Praxis eingeführt, haben die so häufig am Muttermunde vorkommenden Röthungen die Aufmerksamkeit der Aerzte bis auf den heutigen Tag in hohem Grade für sich in Anspruch genommen. Ich halte es nicht für nöthig, eine Geschichte der Wandlungen zu schreiben, welche die Ansichten der Gynäcologen über die locale und allgemeine Bedeutung dieser Affectionen im Laufe der Jahrzehnte erlitten haben.

Sie ist wohl allen engeren und weiteren Berufsgenossen in lebhafter Erinnerung und wurde erst vor Kurzem in einer bedeutenden Arbeit der neueren Zeit kurz skizzirt. [1])

Die Namen *Lisfranc*, *C. Mayer*, *Roser*, *Tyler Smith*, *Emmet*, *Ruge* und *Veit* bezeichnen die Marksteine der in beständigem Schwanken vorwärtsschreitenden Entwicklung dieser Anschauungen. *Lisfranc* beschrieb [2]) am Muttermunde von mit Leucorrhoe behafteten Frauen geröthete Stellen die zu Excoriationen und dann zu Ulcerationen führen sollen, genau so wie bei der Epiphora durch die herabfliessenden Thränen Röthen und selbst Excoriationen auf der Wangenhaut hervorgebracht werden.

„Durch die Zerstörung des Epitheliums wird der Reticularkörper blossgelegt, verhärtet sich und sieht wie chagrinirt aus. Bisweilen ist die Oberfläche dieses Geschwürs von Spalten durchlöchert, oder mit kleinen konischen Hervorragungen bedeckt. Letztere können

1) *C. Ruge und J. Veit.* Zur Pathologie der Vaginalportion. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie. II. S. 415.

2) Vorlesungen über die Diagnose und die Behandlung der Krankheiten des Uterus. Deutsch von Behrend. Leipzig 1839. S. 245 und 261.

immer grösser und später zu sehr entwickelten Fleischwärzchen werden. Sitz dieser Geschwüre sollte in der Regel die Aussenfläche des Mutterhalses sein; ausnahmsweise die innere Fläche desselben."

Auch *C. Mayer*[1]) der eine naturgetreue von ausgezeichneten Abbildungen begleitete Darstellung der verschiedenen Erscheinungsformen der Erosionen, Excoriationen und Geschwürsformen der Schleimhaut des Cervicalcanals entworfen hat, die dann in Deutschland allgemein adoptirt wurde, stellt Hyperämie, Entzündung, Abschilferung des Epithels und Auflockerung der Schleimhaut als die sich folgenden Glieder einer Entwickelungsreihe dar, die schliesslich zur Erosion führt, aber er sieht sie nicht als die Folge, im Gegentheil als die Ursache der vermehrten Secretion, der Leucorrhoe, an.

Er wendet sich gegen die Auffassung der Aerzte, die jene gerötheten Flächen am Muttermunde für Ulcerationen halten, während die pathologischen Anatomen wirkliche Geschwüre sehr selten gefunden haben. Es ist dieselbe Angabe, die auch *Lisfranc* auf Grund seiner anatomischen Erfahrungen während der Cholera bereits früher gemacht hatte. Die rothen, sehr vulnerablen, leicht blutenden und reichlich Schleim secernirenden Flächen entbehren nach *Mayer* bloss des Pflasterepithels.

Mayer kennt bereits sehr genau die Thatsache, dass die beschriebenen Flächen in der Mehrzahl der Fälle im Cervicalcanal sitzen, der durch das cylindrische Speculum aufgeklappt wird; die Excoriationen der Lippen sind unbedingt viel seltner.

Mayer beschreibt dann folgende Formen der Erosionen:

1. Einfache Erosionen und Excoriationen *auf den Muttermundslippen* bei Mädchen und Frauen.

2. *Wulstungen und Erosionen der Schleimhaut des Cervicalcanals* in Folge chronischer Eudometritis.

3. *Folliculäre Excoriationen und Ulcerationen des Cervicalcanals.*

4. *Papilläre Erosionen und Excoriationen der Muttermundslippen und des Cervicalcanals.*

Roser[2]) bekämpft die Ansichten *Lisfranc's* über die Natur der Granulationen mit Glück und sieht in denselben nichts als die durch entzündliche Schwellung durch den Muttermund sich ectropionirende Collumschleimhaut, eine Ansicht, die in England bereits neun Jahre früher durch *Tyler Smith* in einer Arbeit über die Pathologie und Therapie der Leucorrhoe[3]) verfochten wurde.

---

1) Vortrag über Erosionen, Excoriationen und Geschwürsformen der Schleimhaut des Cervicalcanals und der Muttermundlippen. Berlin 1861.

2) Das Ectropium am Muttermunde. Archiv f. Heilkunde 1861.

3) Med. chir. transactions 1852 vol. 35. p. 399 Pl. IX.

Emmet[1]) endlich hat geglaubt zeigen zu können, dass diese Eversion der Collumschleimhaut bedingt werde durch die seitlichen Einrisse die der Muttermund so häufig bei Geburten zu erleiden hat und dass diese Risse es eigentlich seien, die die Pathologie der Erosionen und der Endometritis cervicalis beherrschen.

Ruge und Veit endlich haben in der oben erwähnten Arbeit nachdem sie zuerst eine genaue histologische Schilderung der Erosionen entworfen, die Ansicht ausgesprochen, dass dieselben einen ganz eigenthümlichen Process darstellen, der coordinirt neben dem *Emmetschen* Ectropium verlaufen kann, der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich auf der vaginalen mit Pflasterepithel bedeckten Fläche der Portio, seltner auf der vaginal veränderten, und am seltensten auf cylinderepitheltragender Cervicalschleimhaut, entwickelt und dadurch characterisirt ist, dass die basalen Retezellen statt nach oben sich schichtende Pflasterzellen zu produciren, sich zu regulären Cylinderzellen umwandeln, Fortsätze in die Tiefe des Gewebes schicken, die zuerst solid, später hohl werden, auf diese Weise drüsige, das Gewebe zerklüftende Bildungen produciren, deren Secret sich dann in die Vagina entleert.

Ich habe dann in einer 1879 erschienenen Arbeit[2]) zu zeigen versucht, dass an der Vaginalportion auch geröthete Stellen vorkommen, die der von *C. Mayer* beschriebenen ersten Form (*Erosionen auf den Muttermundlippen*) entsprechen und histologisch wirklich sich als Epithelverdünnung und Epithelverlust auf entzündeter Schleimhaut sich darstellen, während alle andern zur Untersuchung gelangten den Kategorien 2, 3 und 4 von *C. Mayer* entsprechenden Erosionen den von *Ruge* und *Veit* geschilderten Bau haben, dessen Bild ich in einigen wesentlichen Punkten näher ausführte. Aber ich fand, dass dieses Bild sich von dem der normalen Cervixschleimhaut nur unterscheide durch Blutgehalt und Zellreichthum des bindegewebigen Stroma und vielleicht durch etwas grösseren Drüsenreichthum[3]) und gab nun eine histogenetische Beschreibung, die auch jene Fälle erklären sollte, wo die Erosion auf ursprünglich Pflasterepithel tragender Schleimhaut der Portio sich entwickelt hatte. Diese meine auf dem sachlichen Boden sorgfältiger Untersuchungen ruhenden und in ruhigster Weise vorgetragenen Ansichten haben *Ruge* zu einer

1) Risse des Cervix uteri. Uebersetzt von Vogel. Berlin 1878.

2) Ein Beitrag zur Histologie der Erosionen der Portio vag. uteri. Archiv für Gynäcolog. XV. 1879.

3) Anmerkung. Ich bemerke gleich an dieser Stelle, dass ich die Bezeichnung Drüsen für die Schleimcrypten des Cervix ganz ohne Präjudiz über ihre histologische Stellung der Kürze halber beibehalte.

Erwiderung[1]) veranlasst, deren Heftigkeit mir kein Anzeichen für die Richtigkeit der von ihm verfochtenen Ansichten zu sein schien.

Besonders hebt *Ruge* hervor, dass[2]) bei den von ihm sogenannten einfachen Erosionen (der 2. Categorie *C. Mayers*) die Aehnlichkeit der microscopischen Bilder mit denen des Cervix einen Ungeübten täuschen könne und dass[3]) die Erosion sich mit Ectropium kombiniren kann, dass beides verschiedene Vorgänge sind, dass die Erosion ein immer in loco aus dem (Pflaster-) Epithel sich bildender Process sei.

Welcher Art Process zur Erosion führe, sagt er nicht; jedenfalls wendet er sich[4]) dagegen, „dass sie ein Nebenproduct der catarrhalischen Entzündung der Cervixschleimhaut“ sei.

Ich habe später weitere Untersuchungen[5]) über morphologische Varianten im Bau der Vaginalportion Neugeborener mitgetheilt, die mir einen neuen Erklärungsmodus für die Entstehung der Erosionen auf der äusseren Fläche der Vaginalportion zu bieten schienen, da ich nachgewiesen zu haben glaubte, dass bei Neugeboren die Cervixschleimhaut mit ihrem einfachen Cylinderepithel, ihren Papillen und Drüsen oft auf diese äussere Fläche hinausreicht.

Ruge hat diese Erklärungsweise in einem ganz persönlich und mit ungewöhnlicher Heftigkeit des Ausdrucks geschriebenen Entgegnung[6]) als unbewiesen und dann namentlich desshalb nicht gelten lassen, weil dann 64% der Frauen keine Erosionen haben dürfen, keine haben können.

Ich halte es nun für meine Pflicht, die Ansichten *Ruge* und *Veits* und jene *Ruge's*, die ich trotz aller neuerdings für dieselben in's Treffen geführten Gründe und Beobachtungen für ganz und gar der Wahrheit nicht entsprechend halten muss, zu widerlegen und zwar indem ich durch neue thatsächliche Beobachtungen an der Lebenden durch neue pathologisch-anatomische und histologische Befunde meine bisherigen Mittheilungen über den fraglichen Gegenstand vervollständigend eine zusammenhängende Darstellung der Lehre von den Erosionen in den folgenden Zeilen entwerfen will.

Ich fühle mich um so dringender hiezu aufgefordert, als die von *Ruge* und *Veit* ausgesprochenen Ansichten sowohl in das Hand-

---

1) Die Erosion und das Ectropium etc. Z. f. Geb. u. Gyn. V. S. 248. 1880.

2) l. c. S. 253.

3) l. c. S. 255.

4) l. c. S. 250.

5) Beiträge zur Morphol. d. Portio vag. uteri. Archiv f. Gynäcologie XVI. 1880.

6) Die Erosion und das Ectropium. Centralblatt für Gynäcologie 1880. S. 489.

buch *Schroeders* als auch in das Lehrbuch *C. Brauns* Aufnahme gefunden haben.

Bevor ich an die Behandlung meines Gegenstandes herantrete, will ich ausdrücklich hervorheben, dass ich die von mir als einfache Erosionen bezeichnete erste Categorie *C. Mayer's*, für welche dann *Ruge* den Namen der Colpitis vorgeschlagen hat, vorläufig ganz aus dem Rahmen der folgenden Darstellung ausschliesse und mir nur vorbehalte, am Ende derselben mit einigen Worten auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

Wenn wir bei einer grossen Anzahl von Frauen die Vaginalportion mittels des Speculum betrachten, so finden wir in einem Theil der Fälle dieselbe, soweit unser Blick auch in den Cervicalcanal hinein dringt mit der gleichen glatten, spiegelnden, blassröthlichen oder blassvioletten Schleimhaut bekleidet, deren Oberfläche mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt ist.

Es ist diess das normale, wenn auch, wie es scheint, nicht das häufigere Verhältniss. In dem andern Theile der Fälle beobachten wir aber, dass in einer wechselnden Entfernung vom Muttermunde diese normale Beschaffenheit der Oberfläche aufhört, und einer andern in ihrer Erscheinungsweise mannigfaltig sich gestaltenden Platz macht.

Bald ist es eine blassrosenrothe, bald dunkelpurpurrothe Fläche, die von der Umgebung des Muttermundes sich oft noch in denselben hineinerstreckt; bald ist sie ausserordentlich rauh, höckrig und wulstig durch kleine, hirsekorngrosse bis hanfkorngrosse Erhabenheiten, oder durch unregelmässige oder regelmässige Leisten und Kämme, die zuweilen kleinere secundäre Erhebungen zeigen; manchmal ist sie zwar weniger rauh, zeigt nur ganz seichte Furchen, die dem tastenden Finger ganz und gar entgehen; oft ist sie so zum Bluten geneigt, dass der leiseste mechanische Insult eine reichliche Blutung hervorruft; in andern Fällen kann man selbst kräftig die Oberfläche reiben, es kommt kein Tropfen Blut.

Was ist es nun, was diese so differenten Flächen dennoch gemein haben? Nur ein negatives Merkmal. Das glatte spiegelnde Pflasterepithel der Portio geht, wie der Augenschein lehrt, nicht auf sie über; wo unser Blick sie erreicht, sehen wir also die obere Grenze des Pflasterepithels der Portio. So sicher ist das unbewaffnete Auge in der Beurtheilung dieser auf histologischen Differenzen beruhenden Unterschiede der Oberfläche, dass schon bald nach Wiedereinführung des Speculum ganz richtig erschlossen wurde, dass auf diesen Flächen das Pflaster-Epithelium fehle. Zu weit gingen allerdings unsere Vorfahren, besonders aber *Lisfranc* mit der Annahme, dass diese Flächen gar keine Epitheldecke tragen, dass an ihnen der

Papillarkörper nackt vorliege. Sie nannten desshalb diese gerötheten, rauhen, oft leicht blutenden Flächen Erosionen, Excoriationen und indem sie die Höckerchen derselben mit Fleischwärzchen verglichen, Granulationen. Dass diese Ansicht falsch war und ebenso die sich anschliessenden Erklärungen über die Genese dieser Erosionen, haben *Ruge* und *Veit* mit Sicherheit dargethan. Es sind alle diese Flächen mit einem einschichtigen Cylinderepithel bedeckt. *Wo wir an einer Portio im Speculum eine Erosion sehen, erkennen wir also mit unbewaffnetem Auge die Grenze zwischen Pflaster- und Cylinderepithel.*

Ich war nun zunächst bestrebt, über das Wesen und die Bedeutung dieser gerötheten und Cylinderepithel tragenden Flächen einige Aufschlüsse zu gewinnen durch sorgfältige Untersuchungen der Vaginalportion bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Gerade bei diesen Frauen sind „Erosionen" sehr häufig und nach dem allgemeinen Urtheil aller Gynäcologen unterscheiden sich dieselben nicht von jenen bei Nichtschwangeren. Im Gegentheil, die meisten mit Erosionen behafteten Frauen datiren die Entstehung dieses Uebels von einem Wochenbett her. Desshalb müssen wir die Vorsicht *Nieberdings*, [1]) der seine durch Untersuchung puerperaler Frauen gewonnenen Resultate nicht übertragen will auf die Erosionen nicht puerperaler Frauen für eine etwas allzugrosse und nicht nachzuahmende erklären.

Ich habe bei meinen Untersuchungen vor Allem im Auge gehabt den Sitz und die feineren Details des Aussehens der Erosionen sowie ihre Beziehungen zum *Emmet*'schen Lacerationsectropium genauer zu bestimmen.

Da ich mich ausschliesslich der Palpation und der Inspection vermittels grosser Fergusson'scher Specula bedient habe, so erscheint es mir wichtig, die Erfahrungen, die ich bei Auffassung der Befunde verwerthet und die Grundsätze, die ich bei Beurtheilung derselben befolgt habe, an dieser Stelle ausführlich zu besprechen.

Die bilateralen Einrisse des Muttermundes bedingen, selbst wenn sie tief sind, noch nicht nothwendig das Zustandekommen des Lacerationsectropium.

Die Beurtheilung, ob ein solches vorhanden, ist sowohl durch die Palpation, als auch meistentheils durch die Untersuchung im Röhrenspeculum nicht allzu schwer.

Bei der Palpation muss man sein Augenmerk auf die Richtung der bilateralen Risslinien, der cervicalen und vaginalen Flächen beider Lippen richten. Laufen die Risslinien der vorderen und hinteren Lippe

1) Ueber Ectropium und Risse am Halse der schwangern und puerperalen Gebärmutter. Würzburg 1879.

parallel dicht aneinanderliegend, sind auch die cervicalen und vaginalen Flächen mit einander parallel, die vaginalen vielleicht sogar bei conischer Gestalt der Portio nach abwärts etwas convergirend, dann besteht kein Ectropium. Dann ruht die untere Fläche der Portio, oder die hintere Fläche ihrer hintern Lippe auf der hintern Vaginalwand, je nachdem das Collum uteri in Ante- oder Retroversionsstellung sich befindet.

Die Erkennung der bilateralen Risse ist in den meisten Fällen durch ihre rauhe Beschaffenheit ausserordentlich erleichtert: wenn sie vollständig glatt und weich sind, dann erfordert die Erkennung derselben durch die Palpation zwar etwas Aufmerksamkeit und eine Täuschung ist für den Ungeübten heut zu Tage nur möglich, wenn bilaterale Risslinien und cervicale Flächen unter einem vollständig geraden oder selbst unter einem erhabenen Winkel oder in einer nach unten convexen Bogenlinie zusammenstossen und das Bild einer pilzförmigen Hypertrophie der Portio hervorrufen.

In diesen Fällen divergiren natürlich auch die vaginalen Flächen der beiden Lippen und bilden oft gegen das Scheidengewölbe gerichtete Concavitäten.

Wenn aber die geschilderten Form- und Lageanomalien ausschliesslich die vordere Lippe betreffen, wenn also die morphologischen und pathologischen Erscheinungen des Cervixectropium nur an der vordern Lippe sich entwickeln, dann brauchen dieselben nicht mit den bilateralen Rissen, die vorhanden sein, aber auch fehlen können, in genetischem Zusammenhange zu stehen.

Die vordere Lippe reicht oft trotz grösserer Kürze mit ihrer untern Kante tiefer herab als die hintere und zwar wie ich durch zahlreiche Beobachtungen sowohl an Neugeborenen als auch an Erwachsenen mich überzeugt habe, ohne dass irgend eine Laceration besteht. Jede Vergrösserung derselben drängt ihren unteren Rand gegen das Scheidenostium, macht ihre vordere Fläche zur obern, ihre hintere zur untern, die dann den Contact mit der cervicalen Fläche der hintern Lippe verlieren und auf der hintern Scheidewand zu liegen kommen muss.

Die Untersuchung mit dem Röhrenspeculum wird bei *allen* Frauen, die seitliche Kerben des Muttermundes haben, wie auch bei den *meisten* Frauen, die keinerlei Einrisse daselbst besitzen, den untern Abschnitt des Cervicalkanals eröffnen, und zwar um so mehr, je tiefer diese Einrisse sind und je stärker das Speculum gegen das Scheidengewölbe angedrückt wird.

Die Fälle, in denen das Speculum also ein Ectropium erzeugt, das bei ruhiger Lagerung der Theile nicht präexistirt, lassen sich

meist daran erkennen, dass man selbst bei bedeutender Hypertrophie der Portio sowohl das Scheidengewölbe, als auch die vaginalen Flächen derselben leicht zur Ansicht bekommt, während bei bestehendem wirklichem Ectropium selbst nur mittleren Grades sich ausschliesslich die cervicale Fläche zeigt, sobald man den Muttermund, d. h. hier das Lumen des Cervicalcanals einstellen will.

Um eine etwas schärfere topographische Bestimmung der Erosionen zu ermöglichen, habe ich mich bemüht, den schwankenden Begriff des Muttermundes, der bisher ausschliesslich für dieselbe benützt worden ist, zu eliminiren.

Denn eine für alle Fälle passende scharfe Bestimmung des Muttermundes als einer bestimmten Grenzmarke zwischen Scheide und Collum uteri gibt es nicht; nur in einem einzigen Falle, nämlich bei zum ersten Male Kreissenden bildet ein saitenartig gespannter Saum, *Küneke's* hymen uterinus eine solche sicher aufzufassende Grenze für den Tastsinn und in einem zweiten Falle bei pathologischen Stenosen des äusseren Muttermundes findet sich eine solche auch für den Gesichtssinn. In allen anderen Fällen aber ist der Begriff des Muttermundes ein vager; selbst *Henle* [1]) kann nur den Wortbegriff umschreiben als Eingang der Uterinhöhle, da er ebensowenig wie irgend ein anderer anatomischer oder gynäcologischer Schriftsteller eine präcise Grenzbestimmung geben konnte, wo das Scheidenlumen aufhöre, der Cervicalkanal anfange. Für die meisten Aerzte war und ist wohl noch gegenwärtig das dunkle Centrum des Speculumbildes der Muttermund, während wir gegenwärtig wissen, dass dieses in der Mehrzahl der Fälle bereits eine Partie des Cervicalcanals ist.

Betrachten wir eine grosse Anzahl von normalen Vaginalportionen auf einem sagittalen Durchschnitt, so sehen wir sofort, dass jede Lippe für sich betrachtet, rechteckig oder dreieckig erscheint, dass sie also entweder drei Flächen und zwei mehr oder weniger abgerundete Kanten, oder zwei Flächen und eine Kante darbieten kann. Wir benennen diese Flächen als vaginale (*a b* in Fig. I an an beiden Lippen, in Fig. II—III bloss an der vordern Lippe), als untere *b c* (in sämmtlichen Figuren) und cervicale (*c d*). Legen wir dieses Schema jedesmal der Beschreibung der Vaginalportion zu Grunde, so haben wir eine Reihe bestimmter und leicht aufzufassender Grenzen für nähere Ortsbestimmungen an der Portio gewonnen. Besonders ist bei rechteckig geformter vorderer Lippe die Grenze zwischen vaginaler und unterer Fläche leicht aufzufassen, da dieselbe zumeist durch eine ziemlich scharfe, nur wenig abgerundete meist rechtwinklige

1) Handbuch d. syst. Anatomie. II. S. 453.

Kante *(b)* gebildet wird. Selbst im Speculumbilde, sowie an guten Abbildungen desselben, wie sie in den letzten Jahren vielfach veröffentlicht worden sind, ist dieselbe meist leicht und sicher zu erkennen durch einen lichten Streifen, da sie als vorspringende Kante immer am stärksten beleuchtet ist, oder wie die Zeichner sich ausdrücken, immer erstes Licht hat.

Ebenso ist die Kante *c*, die die cervicale von der untern resp. vaginalen Fläche trennt meist ziemlich scharf, recht- oder spitzwinklig und in letzterem Falle besonders leicht aufzufassen. Nur in jenen Fällen, wo die vordere Lippe rüsselformig die hintere überragt (Fig. III), ist diese Kante stumpfwinklig, ja oft geht dann die untere Fläche *bc* in einer Flucht in die cervicale *cd* über und man muss entweder erstere bereits als verlängerte cervicale Fläche bezeichnen oder eine andere Grenzbestimmung zwischen beiden aufstellen. Ich ziehe letzteres vor und bezeichne in diesen Fällen als Grenze der cervicalen Fläche den Punkt *c*, bis zu welchem die hintere Lippe die vordere deckt.

Es sind diese Grenzpunkte sowohl am anatomischen Präparate, als auch an der Lebenden nicht allein bei Nulliparen, sondern auch bei Multiparen, wo die Portio die sonderbarsten Gestalt- und Lageveränderungen erlitten hat, zu verwerthen, obwohl ich mir wohl bewusst bin, dass auch sie keine haarscharfen Marken bilden können.

Ich habe nun mit sorgfältiger Benützung aller dieser Anhaltspunkte viele Hundert Frauen, Schwangere und Wöchnerinen, letztere meist am 8.—10. Wochenbettstage, genau auf das Verhalten ihrer Vaginalportion geprüft und gebe, indem ich die Wiedergabe der Einzelbeobachtungen, deren Lectüre wegen ihrer grossen Eintönigkeit ohnediess zu ermüdend wäre, die Resultate einer fortlaufenden Reihe von über 100 genau protokollirten Beobachtungen in knapper Zusammenfassung.

Was zunächst die Häufigkeit anbelangt, in welcher bei Schwangern „Erosionen“ vorkommen, so fand ich bei 15 untersuchten I gr. im letzten Schwangerschaftsmonate dreimal keine Erosion, 7mal war bloss die hintere Lippe (darunter oft nur in minimaler Ausdehnung) und fünfmal beide Lippen erodirt.

Bei 12 Mehrgeschwängerten war dreimal keine „Erosion“ vorhanden, zweimal bloss die hintere und siebenmal beide Lippen erodirt.

So klein diese Zahlen sind, stellen sie dennoch das richtige Verhältniss dar, wie ich aus jahrelangen Untersuchungen Hochschwangerer mit Sicherheit angeben kann, und grade desshalb habe ich es verschmäht eine grössere Zahl von Fällen genau zu protokolliren.

Es stimmen diese Zahlen auch mit den Ergebnissen von *Lieven*[1]) und *Nieberding* (l. c.) gut überein.

Lieven fand unter 40 Erstgeschwängerten 31 = 78%
Nieberding unter 38 „ „ 28 = 74%
ich unter 15 12 = 80% mit Erosionen behaftet.

Genau so wie seit *Lisfranc*[2]) bei kranken Frauen stets die hintere Lippe als Lieblingssitz der Erosionen anerkannt ist, verhält es sich auch bei Schwangern.

Lieven fand 3mal die vordere, 19mal die hintere, 59mal beide
Nieberding „ 2mal „ 13mal 36mal „
ich „ 0mal „ 9mal 12mal „
Lippen erkrankt.

Was die Erklärung dieser Prädisposition der hinteren Lippe für Erosionen betrifft, so stimme ich partiell mit *Nieberding* (l. c. S. 101) überein, indem ich sowohl die Erklärung *Lieven's*, dass bei anteflectirtem Uterus die hintere Muttermundslippe sich an der hintern Scheidewand reibe und dadurch eine Epithelabschilferung entstehe, zurückweise, als auch die Deutung *Nieberdings* acceptire, der in der Anteversionsstellung des Collum den Grund dafür sieht, dass das Röhrenspeculum viel leichter die cervicale Fläche der hintern, als jene der vordern Lippe zur Anschauung bringt. Doch muss ich zu dieser Erklärung später bei Besprechung des Sitzes der Erosionen einen Zusatz machen, der mir für dieses eigenthümliche Verhalten der hintern Lippe nicht unwichtig zu sein, ja sogar den eigentlichen Haupterklärungsgrund zu enthalten scheint.

Ganz anders als mit der Häufigkeit der Erosionen verhält es sich mit jener des Ectropium. Ein wirkliches anatomisches Lacerationsectropium im Sinne *Emmet's*, bei welchem auch in der Ruhelage der Beckenorgane die Cervicalwände wenigstens mit ihren untersten Abschnitt der hintern Vaginalwand aufruhen, fand sich bei 15 Erstgeschwängerten 0mal, bei 12 Mehrgeschwängerten bloss 1mal an beiden Lippen, zweimal fand es sich bloss an der rüsselförmig vorragenden vordern Lippe zweimal ist das Verhalten nicht notirt und 7mal war kein anatomisches Ectropium vorhanden, trotzdem in allen 12 Fällen zumeist recht tiefe uni- oder bilaterale Einrisse des Muttermundes vorhanden waren.

Wenn wir uns nun fragen, wo bei diesen 27 Schwangern nach dem durch die Speculumuntersuchung controlirten Tastbefund die

1) Ein Beitrag zur Ätiologie der Geschwüre der Vaginalportion. Würzburger mediz. Zeitschrift V. 1864.

2) l. c. S. 245.

Grenzlinie zwischen der glatten mit Pflasterepithel bedeckten und der rauhen mit Cylinderepithel bedeckten gerötheten Fläche sich befand, so ergibt sich folgendes Resultat:

Bei den 3 Erstgeschwängerten, die keine Erosion hatten, wurde die Epithelgrenze auch durch den tastenden Finger nicht erreicht, was sich bei der Enge des Muttermundes in diesen Fällen leicht versteht. Sie stand also jedenfalls in unbekannter Höhe auf der cervicalen Fläche.

Bei den 3 Mehrgeschwängerten, welche im Speculum keine Erosion zeigten, konnte, da der Muttermund den Finger einliess, die Epithelgrenze erreicht werden. Sie stand jedesmal auf der cervicalen Fläche und zwar in einer Entfernung von 6—20 mm oberhalb der Kante, die die cervicale Fläche der Lippen von ihrer unteren resp. vaginalen Fläche trennt.

Bei 7 Erstgeschwängerten, die im Fergusson'schen Speculum ausschliesslich auf der hintern Lippe zumeist sehr wenig ausgedehnte Erosionen zeigten, stand die Epithelgrenze *5mal* an der vordern Lippe auf der cervicalen Fläche und an der hintern Lippe an der Kante zwischen cervicalen und unterer resp. vaginaler Fläche; *1mal* vorn auf der cervicalen, hinten auf der untern Fläche; *1mal* vorn ebenfalls auf der cervicalen, hinten dagegen auf der vaginalen Fläche.

Bei den 2 Mehrgeschwängerten, die im Speculum bloss auf der hintern Lippe Erosionen zeigten, fand sich die Epithelgrenze an beiden Lippen genau am scharfen Rande, der die cervicale von der untern Fläche trennte.

Bei 5 Erstgeschwängerten, bei welchen beide Lippen erodirt waren, bildete dreimal der scharfe Saum des Muttermundes, der hymen uterinus, die Epithelgrenze an beiden Lippen; in einem Falle bildete der hymen uterinus diese Grenze nur an der vordern Lippe, während sie rückwärts auf der untern Fläche stand und in einem Falle stand die Epithelgrenze ringsum auf der vaginalen Fläche der conischen Portio.

Bei 7 Mehrgeschwängerten, wo sich beide Lippen erodirt zeigten, sass bloss einmal die Epithelgrenze genau an der scharfen Kante die die cervicale von der untern Fläche trennte; 6mal dagegen auf der cervicalen Fläche in wechselnder Höhe oberhalb dieser Kante.

Fassen wir diese Befunde zusammen, so ergibt sich, dass bei diesen 27 Schwangern 1. die Epithelgrenze sich innerhalb des Cervicalcanals befand, dass also das Pflasterepithel in denselben hineinreichte

an der vordern Lippe 19mal, an der hinten Lippe 12mal

2. dass die Epithelgrenze genau am Übergange der cervicalen in die untere resp. vaginale Fläche sich befand
an der vordern Lippe 7mal, an der hintern 11mal
3. dass die Epithelgrenze auf der untern Fläche stand
an der vordern Lippe 0mal, an der hintern Lippe 2mal
4. dass die Epithelgrenze sich auf der vaginalen Fläche befand
an der vordern Lippe 1mal, an der hintern Lippe 2mal.

Ich mache schon hier darauf aufmerksam, dass so klein auch diese Zahlen sind, sie dennoch das wirkliche Zahlenverhältniss ganz richtig wiedergeben und wirklich beweisen, dass an der vordern Lippe das Pflasterepithel durchschnittlich höher hinaufreicht als an der hintern Lippe und dass wir, wie wir später noch einmal besprechen werden, gerade *in diesem tieferen Stande der Epithelgrenze an der hintern Lippe die natürliche Prädisposition derselben zur Bildung der Erosionen zu erkennen glauben.*

Es ergibt sich ferner aus dieser Zusammenstellung, dass von den betrachteten 54 Muttermundslippen 33 Erosionen zeigten, *die 28mal oder in 85% der Fälle ausschliesslich auf der cervicalen Fläche der Lippen ihren Sitz hatten.*

Es zeigt sich ferner, dass bei 15 Erstgeschwängerten mit 30 Muttermundslippen die Epithelgrenze sich befand 13mal auf der cervicalen Fläche, 12mal auf der Kante zwischen unterer und cervicaler Fläche, 2mal auf der untern und 3mal auf der vaginalen Fläche, während dieselbe bei 12 Mehrgeschwängerten sich 18mal auf der cervicalen Fläche, 6mal auf der Kante zwischen dieser und unterer Fläche befand; d. h. dass die Epithelgrenze bei Erstgeschwängerten sich in 43% der Fälle auf der cervicalen Fläche, in 41% auf der Kante zwischen dieser und unterer Fläche und in 16% der Fälle auf unterer oder vaginaler Fläche sich befand, während sie bei Mehrgeschwängerten in 75% der Fälle auf der cervicalen Fläche in 25% auf der Kante zwischen dieser und der untern Fläche und in 0% auf der untern oder vaginalen Fläche sich befand.

Diese Zahlen zeigen in unanfechtbarer Weise, dass die Epithelgrenze bei Mehrgeschwängerten höher steht als bei Erstgeschwängerten, *dass das Pflasterepithel allmählig höher rückt.*

Dieses Höherrücken des Pflasterepithels hat zunächst die Folge, dass bei Mehrgeschwängerten trotz grösserer Weite des Muttermundes die Frequenz der Erosionen nicht zunimmt, bei unsern Befunden sogar sich etwas geringer stellt (75%) als bei den Erstgeschwängerten (80%)[1].

---

1) Ich brauche wohl nicht darauf aufmerksam zu machen, dass die Verhältnisse bei Erstgeschwängerten am Ende der Gravidität nicht verwechselt werden dürfen mit jenen bei nicht schwangern Nulliparen.

Wenden wir uns nun zur Untersuchung der gleichen Verhältnisse bei Wöchnerinen, so ergibt die Analyse der von uns untersuchten Beobachtungsreihe folgendes Resultat.

Unter 35 Ip. hatten 3 keine Erosion; selbst wenn im *Fergusson*'schen Speculum der Cervicalcanal weit eröffnet wurde, sah man bloss mit Pflasterepithel bedeckte Flächen.

Bei 2 Ip. stellte sich ein gleiches Verhältniss heraus, solange man das Speculum nicht sehr fest gegen das Scheidengewölbe andrückte; that man diess so wurde in beiden Fällen ein schmaler Saum Erosion sichtbar.

Bei 52 plp. wurde 6mal das absolute Fehlen jeder Erosion constatirt und 1mal wurde eine solche erst beim festen Andrücken eines weiten Speculum gegen das Scheidengewölbe sichtbar. Bei 30 Ip. waren Erosionen vorhanden und zwar bloss auf der vordern Lippe 10mal, auf beiden Lippen 20mal.

Bei 45 plp. waren Erosionen vorhanden und zw. bloss auf der vordern Lippe 6mal, bloss auf der hintern Lippe 2mal (1mal bei Retroflexio uteri) und 37mal auf beiden Lippen. [1])

Gruppiren wir unsere Fälle nach dem Stande der durch Palpation und Inspection sichergestellten Epithelgrenze so zeigt sich folgendes:

1) Die Epithelgrenze sitzt an beiden Lippen hoch im Cervicalcanal
bei Ip. 5mal, bei plp. 7mal.

2) Die Epithelgrenze sitzt an beiden Lippen zwar auch auf der cervicalen Fläche, aber nur ein wenig oberhalb der Grenze zwischen ihr und der untern Fläche
8mal 10mal.

3) Die Epithelgrenze sitzt an beiden Lippen genau auf dieser Kante
7mal 20mal.

4) Die Epithelgrenze sitzt an beiden Lippen unterhalb dieser Kante auf der untern oder vaginalen Fläche
1mal 2mal.

5. Die Epithelgrenze sitzt an der vordern Lippe im Cervicalcanal
a) und an der hintern auf der Kante zwischen cervicaler und unterer Fläche
7mal 3mal.
b) und an der hintern auf der Kante zwischen unterer und vaginaler Fläche
0mal 4mal.

1) *Winckel*, Pathologie und Therapie des Wochenbettes, S. 330 u. ff. II. Auflage fand ein etwas abweichendes Verhältniss. Von den Ip hatten 66,6%, von den plp 71,6% Erosionen.

6. Die Epithelgrenze sitzt an der vordern Lippe an der Grenze zwischen cervicaler und unterer Fläche

und an der hintern Lippe *a)* im Cervicalcanal

bei Ip. 0mal bei plp. 4mal

b) auf der untern Fläche

1mal 5mal.

7. Die Epithelgrenze sitzt an der vordern Lippe an der Grenze zwischen unterer und vaginaler Fläche

an der hintern Lippe *a)* im Cervicalcanal

2mal 0mal

b) auf der Kante zwischen cervicaler und unterer Fläche

3mal 1mal.

In diesen 86 Fällen steht die Epithelgrenze nur 19mal, und zwar 3mal an beiden Lippen, 6mal bloss an der vordern und 10mal bloss an der hintern Lippe auf der untern resp. vaginalen Fläche; in 67 Fällen aber oberhalb der Kante, die die cervicale von der untern Fläche trennt. Da nun die Erosionen, die unter diesen 86 Fällen mit 172 Muttermundslipen bloss auf 132 derselben vorkamen, 22mal auf der untern resp. vaginalen Fläche sassen, *so befanden sich 110 oder 80% sämmtlicher Erosionen bei Wöchnerinen auf der cervicalen Fläche der Lippen.*

Da die Verhältnisse des Sitzes der Erosionen stets durch Palpation und Inspection sichergestellt wurden, so erwähne ich bloss der Vollständigkeit halber, dass das häufige Auftreten der Erosionen an der vordern, die relative Abnahme ihrer Frequenz an der hintern Lippe bei kaum verändertem Verhalten der Epithelgrenze gegenüber den gleichen Verhältnissen bei Schwangern sich nur durch die veränderte Lage der Portio vaginalis erklärt. Denn während diese bei Schwangern zumeist in Anteversionsstellung sich befindet, steht sie bei frischen Wöchnerinnen durch den recht- oder spitzwinklig anteflectirten Uterus gezwungen in Retroversionsstellung, so dass das Speculum den Blick zunächst auf die cervicale Fläche der vordern Lippe leitet, während von der hintern sich meist bloss die vaginale Fläche einstellen lässt.

Auch das Vorkommen des Ectropium bei meinen Wöchnerinnen will ich nur kurz erwähnen, da ich im Folgenden nicht weiter darauf zurückzukommen vorhabe.

Ein wirkliches anatomisches Ectropium beider Lippen fand ich unter 35 Ip bloss 2mal, unter 52 plp dagegen 7mal, eine rüsselförmige Verlängerung der vordern Lippe 15mal bei den Ip und 7mal bei den plp.

Wenn wir nun uns bemühen, nachdem wir den Sitz der Erosionen bestimmt, auch den Character ihrer Oberfläche etwas näher zu prüfen, so können wir die von uns erhobenen Befunde in drei Hauptgruppen sondern. *Die erste* umfasst jene Fälle, wo die Erosion dem tastenden Finger fast ganz glatt wie eine seröse Fläche erschien, keine auffallende Verhärtung und keine Auflockerung und Schwellung darbot, beim Berühren mit dem Finger oder beim Abwischen mit dem Baumwollbausch nicht blutete, wenig oder gar keine Schleimfollikel enthielt und eine blassrosenrothe Färbung zeigte auf fast glatter oder zart gefurchter Oberfläche.

Diese Flächen konnte ich für Nichts anderes halten als für die nahezu *normale Cervixschleimhaut* aus dem Cervicalcanal und sah das Pathologische der Fälle nur darin, dass Cervixschleimhaut überhaupt im Speculum sichtbar wurde.

Die zweite Gruppe umfasste jene Fälle, wo die Erosionen eine lebhaftere hellere oder dunklere Röthung zeigten, stark geschwollen, besonders an der Grenze der benachbarten bläulichen mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhaut überquollen, bald sammtartig weich bald durch reichlich eingelagerte Schleimcystchen abnorm hart und höckrig anzufühlen, bei leiser Berührung schon blutend.

Diese Fälle sind identisch mit dem seit Jahrzehnten bei kranken Frauen beschriebenen Erosionen, denen von allen Gynaecologen die innigsten Beziehungen zur Endometritis zugeschrieben worden waren.

Eine dritte Gruppe endlich umfasst jene Fälle, bei denen die zur Characterisung der zweiten Gruppe herangezogenen 4 Merkmale der Schwellung, der veränderten Consistenz, der Anwesenheit von Follikelcysten und der Hyperaemie und Neigung zum Bluten, nicht alle vereinigt, sondern vereinzelt oder bloss zu zweien oder dreien zusammen vorkamen.

So bildeten die Fälle dieser Gruppe einen ganz allmäligen Uebergang mit allen erdenklichen Zwischenstufen von der ersten zur zweiten Gruppe.

Wenn ich mich dann weiter fragte, ob sich irgend ein Character wahrnehmen lasse, wodurch sich die auf cervicaler Fläche sitzenden Erosionen von den auf der untern oder vaginalen Fläche der Lippen befindlichen unterschieden, so musste ich dies immer verneinen. Der Anblick der letztern war identisch mit jenem der ersteren und in den meisten Fällen erstreckte sich die Veränderung in vollständiger Continuität von der cervicalen über die untere bis zur vaginalen Fläche, so dass nach dem Aussehen im Speculum eine Grenze dieser Flächen sich nicht erkennen liess.

Von besonderer Wichtigkeit zur Characterisirung der Erosionen erschien mir ihre rauhe Oberfläche. Letztere war entweder eine sammtartige oder fein- bis grobkörnige durch Einlagerung von Follikelcysten, seltner durch papilläre Bildungen bedingt, oder durch längere Leisten mit zwischenliegenden tiefen Furchen erzeugt. Als ich zuerst diese Leisten und Furchen beobachtete war ich geneigt sie für durch Einrisse erzeugt anzusehen umsomehr als die Furchen am Muttermunde in kleinen Einkerbungen, die zwischenliegenden Leisten aber in kleinen halbkugligen Erhebungen endigten.

Aber sehr bald kamen mir Fälle vor, in welchen diese Leisten in so regelmässiger Anordnung entweder radiär um den Muttermund, oder mehr parallel mit denselben oder endlich von einem medianen sagittal verlaufenden Kamme aus schräg nach aussen und oben verliefen und so regelmässig gefiederte Zeichnungen bildeten, dass wir nicht anstehen konnten *dieselben ohne Weiteres für die Kämme des Lebensbaumes anzusprechen.*

Bei 30 mit Erosionen behafteten I. paris konnte ich 15mal und zwar stets an der vordern Lippe die regelmässige Zeichnung der Kämme und Furchen des Lebensbaumes in unzweifelhafter Weise erkennen.

Bei 45 mit Erosionen behafteten Pluriparen constatirte ich dieses Verhalten 19mal an der vordern und 6mal an der hintern Muttermundslippe.

Ich kann nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass die meisten Beobachter bis in die neueste Zeit diese Furchen für frische oder übernarbte Risse gehalten haben.

So bildet *Nieberding* in seiner Arbeit (l. c. Tafel II. Fig. 75 *b* und Fig. 81 *c*) die Speculumbilder zweier Wöchnerinnen ab, die ich mit grosser Wahrscheinlichkeit hieher rechnen möchte, besonders wegen der regelmässig gefiederten Zeichnung der von *Nieberding* im Texte S. 64 und 68 als Risse gedeuteten Furchen an der vordern Lippe.

Ich habe allerdings auch beobachtet, dass diese Furchen manchmal wie Risse aussahen; doch liess sich constatiren, dass es sich um Zerreissungen der Collumschleimhaut handelte, die sich an die praeformirten Furchen des Lebensbaumes anschlossen.

In einer andern Zahl von Fällen habe ich ähnliche Furchen beobachtet, deren Deutung ich wegen ihrer unregelmässigen Anordnung zweifelhaft lassen will, trotzdem mir die Annahme nahe zu liegen scheint, dass die Furchen und Kämme des Lebensbaumes bei

einer Wöchnerin am 8.—10. Tage des Wochenbettes ihre ursprüngliche Regelmässigkeit eingebüsst haben können. [1])

Fasse ich alles bisher Gesagte zusammen, so ergibt sich aus der Beobachtung an der Lebenden mit Nothwendigkeit der Schluss, dass die von mir gesehenen Erosionen bei Wöchnerinnen und Schwangeren, die von denen bei Kranken abzusondern kein Grund vorliegt, nichts Anderes sind, als entweder normale oder mehr weniger pathologisch veränderte Collumschleimhaut, die in 80 resp. 90% der Fälle auch auf ihrer rechtmässigen Domäne, nämlich der cervicalen Fläche der Muttermundslippen sitzt und nur in 20 resp. 10% der Fälle über dieselbe hinausgreifend auf die untere resp. vaginale Fläche der Lippen sich erstreckt.

Nach diesen Ergebnissen muss daher die Frage nach der Genese und Bedeutung der Erosionen in etwas anderer Weise als bisher üblich formulirt und beantwortet werden.

Für 80% aller Fälle brauchen wir bloss zu erklären, wie so die normale oder pathologisch veränderte auf der cervicalen Fläche der Lippen sitzende Schleimhaut, die de norma im Speculum nicht erscheint, nunmehr sichtbar geworden ist; für den Rest der Fälle dagegen, wodurch es bedingt ist, dass die normale oder pathologisch veränderte Cervixschleimhaut auch auf die untere und vaginale Fläche übergreift. Die Antwort ist heut zu Tage nicht schwer.

Bei Nulliparen wird, solange der Muttermund eng ist, die Cervicalschleimhaut, selbst wenn sie krankhaft geschwollen ist, dem Gesichtssinne gewöhnlich unzugänglich sein, d. h. bei Nulliparen mit engem Muttermunde sind Erosionen selten.

Das Auftreten der Erosionen ist nun an zwei Umstände geknüpft, die sich in mannigfaltiger Weise combiniren können, entweder in gleichem Sinne oder in entgegengesetztem wirkend.

Diese 2 Umstände sind 1. das Klaffen des Muttermundes und 2. der ursprüngliche auf congenitaler Anlage beruhende Stand der Epithel- und Schleimhautgrenze, sowie der individuell variirende Bau der Cervixschleimhaut.

Ich will, indem ich die histologischen Beweise für später aufspare, die möglichen Combinationen dieser 2 Umstände an dieser Stelle kurz besprechen.

---

1) Dass diese Furchen nicht bei allen Erosionen sichtbar sind, hängt mit dem Umstande zusammen, dass der arbor vitae de norma verschieden weit reicht, bald auf die vaginale Fläche hinausgeht, bald am äussern Muttermund Halt macht, bald noch höher im Cervicalcanal aufhört, unabhängig von der Epithelgrenze.

Sitzt die Epithelgrenze tief auf der untern oder gar auf der vaginalen Fläche der Muttermundslippen, so wird sowohl bei Nulliparen als bei Pluriparen einerlei, ob der Muttermund klafft oder ob er eng ist, einerlei ob Lacerationsectropium besteht oder nicht, im Speculum die Erosion erscheinen.

Je höher die Epithel- und Schleimhautgrenze gegen den Cervicalcanal hinaufrückt, desto geringer sind die Chancen für die Entstehung einer Erosion; je stärker der Muttermund klafft, je tiefere laterale Risse an demselben sich vorfinden, je ausgesprocheneres Lacerationsectropium besteht, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit ihrer Erscheinung.

Deshalb sahen wir bei Erstgeschwängerten, selbst wenn eine starke Schwellung der Collumschleimhaut in Folge der Schwangerschaftshyperplasie supponirt werden musste, nicht immer Erosionen. Nur wenn von Hause aus die Epithelgrenze tiefer bis in den untersten Abschnitt des Cervix herabreichte, wurde ein meist schmaler gerötheter Streifen an der hintern Lippe, die überquellende Cervixschleimhaut sichtbar. Deshalb sahen wir auch bei pluriparen Schwangeren und Wöchnerinnen trotzdem der Cervix weit klaffte, und das Speculum den Anblick der untersten 2—3 cm. seiner Wände gestattete, die Erosion oft fehlen, weil die Epithel- und Schleimhautgrenze noch höher im Cervix sich befand.

Wenn sich nun auch aus dem bisher Gesagten mit Sicherheit ergibt, dass die Erosionen immer als eine Anomalie aufgefasst werden müssen, so kann doch die pathologische Bedeutung derselben in den weitesten Grenzen schwanken.

Zur Beurtheilung dieser pathologischen Dignität müssen wir erstens die Beschaffenheit, zweitens den Sitz und eventuelle Complicationen derselben berücksichtigen.

Je weniger die Erosion sich von normaler Cervixschleimhaut unterscheidet, je kleiner sie ist, je vollständiger sie sich auf der cervicalen Fläche localisirt, desto geringer wird der Schaden sein, den sie der Trägerin bereitet. Es besteht in diesen Fällen der Schaden bloss in der Möglichkeit, dass die äussern Schädlichkeiten leichter zugänglich gewordene Cervixschleimhaut Sitz einer Erkrankung werde.

Diese leichtere Zugänglichkeit für äussere Schädlichkeiten wird in gleichem Maasse geschaffen durch den tieferen Stand der Schleimhautgrenze oder durch stärkeres Klaffen des Muttermundes, durch ein bestehendes Ectropium.

Wie unsere Erfahrungen bei Erstgeschwängerten zeigten, ist ersterer Punkt von grösserer Wichtigkeit als letzterer.

Je mehr die Erosion von der normalen Structur der Cervixschleimhaut abweicht, je tiefer sie herabreicht, desto grössere Bedeutung müssen wir ihr zuerkennen.

Wir müssen hier nun ferner in Erwägung ziehen die Ursachen, die eine Veränderung der normalen Structur der Cervixschleimhaut hervorzurufen pflegen.

Acute und chronische Entzündung stehen hier oben an, aber wir dürfen nicht vergessen, dass bei einem Processe, der in vielfacher Beziehung hart die Grenzen des Physiologischen und Pathologischen streift, nämlich bei der Schwangerschaft, alle Theile des Genitalapparates, in specie auch die Collumschleimhaut in hyperplastische Entwicklung gerathen, welche nach beendigtem Wochenbett de norma sich zurückbildend, in vielen Fällen, die dann als pathologisch gelten, persistiren kann; desshalb stehen die Erosionen bei Schwangeren und frischen Wöchnerinnen mitten inne an der Grenze zwischen Physiologischem und Pathologischem. Aber ihre morphologischen und histologischen Charaktere sind, wie die Untersuchungen *Nieberdings* (l. c.) und *Leopolds* [1]) gezeigt haben, identisch mit jenen der Erosionen nicht puerperaler Frauen. Desshalb können wir sagen, die Erosion bedeutet im günstigsten Falle erhöhte Disposition zu entzündlicher Erkrankung (und wie *Breisky* [2]) auf Grund klinischer Erfahrung wahrscheinlich gemacht hat, auch zu maligner Geschwulstbildung), im ungünstigen Falle aber bedeutet sie die wirklich ausgebrochene Erkrankung, ist also dann die Theilerscheinung einer acuten oder chronischen Endometritis.

Ich stehe daher nicht an, in jenen Fällen von tiefstehender Epithel- und Schleimhautgrenze eine congenitale, in der Anwesenheit eines *Emmet*'schen Lacerationsectropiums, dagegen eine acquirirte Abnormität zu erblicken, die nicht bloss zu entzündlichen, sondern auch zu Geschwulst bildenden Processen disponirt, deren wirklicher Ausbruch allerdings glücklicher Weise durch die Disposition allein noch nicht gesichert ist, sondern noch andere Schädlichkeiten, die höchst wahrscheinlich von Aussen auf den Organismus eindringend, ihre Wirksamkeit allmählig oder plötzlich entfalten, voraussetzt.

Zum Schlusse unserer klinischen Betrachtungen müssen wir, um jedes Missverständniss auszuschliessen, ausdrücklich hervorheben,

---

1) Leopold. Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. Archiv. f. Gyn. XII. S. 188—194.

2) Zur Würdigung des Narbenectropium des Muttermundes und dessen operat. Behandlung nach Emmet. Wiener med. Wochenschrift 1876 Nr. 49—51 und Ueber die Beziehung des Narbenectrop. am Muttermunde zum Carcinoma uteri. Prager med. Wochenschrift. 1877. Nr. 28. S. auch Emmet. Principien und Praxis der Gynäcologie. Deutsch von Rothe. S. 364.

dass wir zwar in der bisherigen Darstellung die individuelle Variabilität der Epithel- und Schleimhautgrenze als eine auf der ersten Anlage beruhende vorausgesetzt haben, weil wir dieses letztere entwicklungsgeschichtliche Moment für das wichtigere halten. *Aber allerdings nicht für das ausschliessliche.* Zahlreiche klinische Erfahrungen, die auch wir bestätigen können, sprechen dafür, dass die Epithelgrenze auch noch im spätern Leben hin- und herschwankt.

Schon in einer früheren Arbeit (Beiträge zur Morphologie) habe ich auch aus anatomischen Gründen, denen ich im weitern Verlaufe dieser Arbeit neue hinzufügen werde, es für wahrscheinlich erklärt, dass das Pflasterepithel im Laufe des extra-uterinen Lebens höher in den Cervicalcanal vordringe. Zum gleichen Resultate kam ich in dem gegenwärtigen Aufsatze bei Besprechung der Epithelgrenze bei Erst- und Mehrgeschwängerten.

Auch bei Wöchnerinnen hat man vielfach Gelegenheit, das Höherrücken des Pflasterepithels zu beobachten bei fortschreitender Involution des Uterus. Man sieht oft dreieckige Zipfel desselben auf die Erosion übergehen, allmählig wachsen und confluiren.

Aehnliche Beobachtungen kann man bei Behandlung der Erosionen mit Aetzmitteln bes. mit Holzessig machen. Ein Herabtreten der Epithelgrenze beobachtet man mit Sicherheit in Fällen, wo eine geheilte Erosion rezidivirt. Ob auch in andern Fällen ein wirkliches Tiefertreten der Epithelgrenze unter den bei vollendeter Foetalentwicklung eingenommenen Stand vorkomme, ist, da der Beweis hiefür durch directe Beobachtung wohl niemals wird erbracht werden können, unsicher, doch gebe ich die Möglichkeit desselben gerne zu, da keine Gründe vorliegen, dasselbe für unmöglich zu erklären. Doch halte ich es besonders desshalb für unwahrscheinlich, weil alle Erosionen in einer gewissen Entfernung vom Vaginalgewölbe stehen bleiben, also jene Grenze nicht überschreiten, die auch das von mir sogenannte angeborene histiologische Ectropium innehält.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle, bevor ich an die Darstellung der histologisch-anatomischen Beweise für die Richtigkeit meiner bisher nur nach der Beobachtung an der lebenden Frau gebildeten Ansichten herantrete, hier eine Beobachtung anzufügen, die eine besondere Form der Erosion und eines scheinbaren Ectropium betrifft, wie sie auch *Emmet* vorgekommen, von ihm aber nur in höchst gezwungener Weise nach dem Schema des Lacerationsectropium erklärt worden ist (l. c. S. 45 und *Emmet*, Principien und Praxis d. Gesch. Deutsch *v. Rothe* S. 338), mit welchem dieselbe gar Nichts zu thun hat. Es handelte sich um eine am Ende ihrer ersten Schwangerschaft befindliche junge Frau, deren Vaginalportion be-

deutend verdickt und pilzförmig aufgetrieben war, so dass der Fall, da die untere und vaginale Fläche rauh und hochgradig aufgelockert waren, die grösste Aehnlichkeit mit Lacerationsectropium darbot. (S. die Abbildung Fig. *b* auf Tafel 10). Aber es war nirgends am Muttermunde die Spur eines Einrisses zu finden, auch liess die Beschaffenheit der äussern Genitalien keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die Angabe der Frau, dass sie zum ersten Mal schwanger sei, falsch wäre. Ich glaube, dass ich die Entstehung dieser pilzförmigen Portio bei einer Nullipara durch die starke Anschwellung eines angeborenen histologischen Ectropium erklären kann, bei welchem die Schwangerschaftshyperplasie an dem cervicalen Ueberzuge der Portio stärker hervortritt als an dem vaginalen Theile desselben.

Ich glaube, dass die beigefügten ganz schematischen Zeichnungen, von denen die erste Fig. *a* auf Tafel 10 ein angeborenes histologisches Ectropium, die zweite Fig. *b* auf Tafel 10 aber die pilzförmige Portio vorstellt, diese Deutung auf das kräftigste zu unterstützen geeignet sind.

Histologische Beschreibungen der Erosionen resp. Granulationen des Muttermundes wurden in Deutschland von *E. Wagner* [1]), dann von *Ruge* und *Veit* (l. c.) und mir (l. c.) in bis auf kleine Details recht gut übereinstimmender Weise geliefert, so dass über dieselben eine Meinungsverschiedenheit und Unklarheit wohl nicht existirt, besonders da die ganz richtigen Beschreibungen *Ruge* und *Veit's* in die Lehrbücher von *Schroeder* und *C. Braun* aufgenommen worden sind.[2])

Ich halte es für historisch interessant, die Beschreibung, die *E. Wagner* (l. c. S. 515—519) von den Granulationen der Portio gegeben hat und deren Wiedergabe bei *Ruge* und *Veit*, trotzdem sie sonst die Literatur ihres Gegenstandes bearbeitet haben, sich nicht vorfindet, an dieser Stelle kurz zu recapituliren. „Die Vaginalportion zeigt eine dunkelgraurothe ziemlich regelmässig deutlich begrenzte, etwas erhabene Fläche, die sich in einer kreisförmigen unregelmässig wellenförmigen Linie 1·2—1·5 cm. weit vom äussern Muttermunde erstreckt. Diese Fläche ist fein höckrig. Feine Schnitte zeigten kleine säulenförmige Papillen, auf denselben mehrschichtiges Pflasterepithel, zwischen den Papillen und ohne Verbindung mit denselben lagen Flimmerzellen. Einzelne Papillen cylindrisch von $^1/_3$—$^3/_4$ mm. Länge, $^1/_{12}$—$^5/_{12}$ mm. Breite, zum grössten Theile bestehend aus strotzend gefüllten Capillaren. In einzelnen Papillen war

1) Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Vaginalportion (Archiv. f. phys. Heilkunde 1856).

1) Auch de Sinéty hat in der Sitzung der académie de médecine zu Paris am 18. August 1880 ganz übereinstimmende Angaben über den Bau der Ulcerationen des collum uteri gemacht.

gar kein Stroma, in andere bloss von geringer Mächtigkeit und von Fettkörnchen durchsetzt. Zwischen den Papillen z. Th. normale schlauchförmige Drüsen, z. Th. Uebergänge derselben zu Cysten.

Es ist diese Beschreibung auch deshalb interessant, weil sie zeigt, dass bei der Untersuchung von Leichenpräparaten, die Gliederung einer Schleimhautfläche zwar richtig erkannt, dagegen die Verhältnisse des Epithels nicht in verlässlicher Weise sichergestellt werden können.

Wir müssen daher zum Ausgangspunkte unserer Besprechungen eine auf Untersuchung von der Lebenden entnommenem Materiale beruhende Beschreibung der Erosionen aussuchen und wir halten hiefür, trotzdem uns reichliches eigenes Material zur Verfügung steht, jene von *Ruge* und *Veit* für die geeigneteste.

Nach diesen Autoren (l. c. S. 426.) besitzt „die einfache Erosion überall ein zartes einfaches Cylinderepithel, das auf einer unregelmässig gebauten Fläche sitzt. Breite, dem äusseren Ansehen nach papilläre Hervorragungen wechseln mit etwas schmälern, spitzern ab, die überall gleichmässig mit Cylinderepithel bedeckt sind, die Grösse der Hervorragungen übertrifft bei Weitem die normaler Papillen (sc. der vaginalen Schleimhaut der Portio), die im Verhältniss dazu, wie auch aus unserer Zeichnung hervorgeht, als feine Striche erscheinen. Die Epithelien selbst boten gewisse Verschiedenheiten der Grösse je nach ihrem Sitze an den Hervorragungen; während es an der Oberfläche mehr ein kurzes war, an dem wir übrigens niemals Flimmerhaare bemerkten, war es in den Einsenkungen zarter und länglicher, in den nachher zu beschreibenden drüsigen und follikelähnlichen Gebilden nahm das Epithel oft eine feine, lang ausgezogene, büschelförmig angeordnete Gestalt an. Meist lag der Kern mehr nach der Basis der Zellen zu. Das Gewebe der Hervorragungen war ziemlich kernreich und gefässhaltig.“

Betrachten wir neben dieser Beschreibung, die ich für nahezu richtig anerkenne die zugehörige Figur 2 auf Tafel VI (l. c.), von der ich eine Copie auf Tafel 10 Fig. 4 beifüge, so wird es uns ausserordentlich schwer irgend einen erheblichen Unterschied zwischen dieser einfachen Erosion und normaler Cervixschleimhaut aufzufinden.

Satz für Satz und Wort für Wort passt diese Beschreibung auch auf normale Cervixschleimhaut aus einem beliebigen Abschnitte des Cervicalcanals und bitte ich den Leser nur die Zeichnung Tafel 10 Fig. 6, die eine Partie aus den höheren Abschnitten des Cervicalcanals eines Neugeborenen mit hoher Epithelgrenze wiedergibt, sowohl mit der citirten Abbildung als auch mit dem citirten Texte

von *Ruge* und *Veit* als auch mit der Abbildung die *Schroeder* in sein Handbuch [1]) aufgenommen hat, zu vergleichen.

Das Epithel der Oberfläche wie das in der Tiefe, dessen merkwürdige Zartheit und büschelförmige Anordnung sowohl von *Ruge* und *Veit* als auch von *Schroeder* für charakteristisch für die Erosionen gehalten wird, dessen einzelne Zellen selbst haarfein (bei welcher Vergrösserung?) sein sollen findet sich gerade so in meinem Präparat. Ich gebe auf Tafel 10 Fig. 7 eine Abbildung von solch büschelförmig angeordnetem Epithel aus dem Cervicalcanal eines Neugeborenen bei Seibert Ocular 0 Ob. V. und füge, um mich nicht desselben Fehlers wie *Ruge* und *Veit* schuldig zu machen, hinzu, dass an dieser Stelle die Höhe der einzelnen Cylinderzellen bis 90 μ bei einer Breite von 6 μ erreichte, während nach *Henle* [2]) die Höhe der Cylinderzellen der Buchten des Cervix bloss durchschnittlich 20 μ betragen soll. — Die Bedeutung dieses hohen dünnen Epithels kann nach meiner Meinung keine andere sein, als dass sich die Cylinderepithelzellen rascher entwickeln und theilen als ihre bindegewebige Basis.

Ebenso finden wir breitere und spitzere Hervorragungen, von denen wir die ersteren nicht wie *Veit* und *Ruge* mit dem einen negativen Charakter bezeichnenden Namen der Pseudopapillen belegen möchten, sondern gradezu als Durchschnitte breiterer leistiger Erhabenheiten, in unserem Bilde gewiss dem arbor vitæ angehörig, auffassen möchten.

Die schmälern und kürzern sind dagegen z. Th. sicher Papillen, wie ich mich durch die Beobachtung von Querschnitten vielfach überzeugt habe. Ebenso finden sich keine Unterschiede zwischen den drüsigen Bildungen, die *Ruge* und *Veit* in den Erosionen beschreiben und abbilden und jenen die ich schon im normalen Cervix des Neugeborenen angetroffen habe und in der Fig. 6 wiedergebe.

Das Einzige was nach meiner Meinung den Unterschied zwischen Erosion und normaler Cervixschleimhaut begründen könnte ist der letzte kurze Satz in jener Beschreibung von *Ruge* und *Veit*: „Das Gewebe der Hervorragungen war ziemlich kernreich und gefässhaltig.“

Aber in dieser Fassung thut er es nicht. Ich habe in meiner Arbeit über die Erosionen (l. c. Archiv f. Gynäcologie XV.) den ganzen Nachdruck darauf gelegt, dass die Erosionen nur durch ihre Blutfülle, ihren Zellreichthum und vielleicht auch durch die quantita-

1) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie X. 4. Auflage S. 124. Fig. 40.

2) Handbuch der system. Anat. des Menschen II. S. 462.

tiven Verhältnisse ihrer Drüsen sich von normaler Cervixschleimhaut unterscheiden.[1])

Wenn wir daher in einem Gewebe von obiger Structur nur mässigen Kernreichthum und Gefässhaltigkeit vorfinden, so erkläre ich mich für ungeübt genug um es von normaler Cervixschleimhaut unterscheiden zu können.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der folliculären Erosionen und legen derselben abermals die Beschreibung von *Ruge* und *Veit* (l. c. S. 429) als ganz entsprechend zu Grunde:

„Mikroskopisch (l. c. Tafel 8 Fig. 1) ergaben sich Resultate, die von denen der einfachen Erosion nur wenig und zwar quantitativ verschieden waren. Die wichtigste Differenz war, dass zahlreiche Abschnürungen der drüsigen Einsenkungen und dadurch follikelähnliche Bildungen statt hatten. Diese selbst waren grösser und gingen auch tiefer in die Substanz der Portio hinein, ja schoben sich hie und da vollkommen zwischen die Stromafasern. Auch hier fand sich wie bei den einfachen Erosionen ein einschichtiges schönes Cylinderepithel, das die ganze Oberfläche der veränderten Stelle bekleidete; auch hier zeigten sich an den in die Tiefe dringenden drüsenähnlichen Schläuchen oft haar- und büschelförmig angeordnete Epithelien neugebildeten kleinen Papillen aufsitzend. Das Gewebe war hier bei den folliculären Formen häufig in gereizterem Zustande als bei den einfachen Erosionen, oft mit ziemlich zahlreichen kleinen Rundzellen durchsetzt. Im Cervicalcanal zeigte sich ein bemerkenswerther Befund insoferne, als sich hier niemals ein erheblicher Reizzustand der Schleimhaut fand."

Auch von dieser Beschreibung passt die erste Hälfte, die sich auf die gröbere morphologische Gliederung des Gewebes bezieht, Satz für Satz und Wort für Wort auf die normale Schleimhaut des Cervicalcanals, die *bei manchen Individuen* durch reichlichere Bildung von drüsenähnlichen Einsenkungen ausgezeichnet ist. Ich habe wenigstens solche Bilder, die sehr nahe übereinstimmen mit dem von *Ruge* und *Veit* (l. c. Tafel VIII Fig. 1, von der ich ebenfalls in Fig. 5 auf Tafel 10 eine Copie anfüge) mitgetheilten zu Hunderten angetroffen bei Durchmusterung von Längs- und Querschnitten durch den Cervix uteri Neugeborener. Ich füge zum Vergleich die Figur 8 auf Tafel 10 bei, welche die Hälfte eines Querschnittes durch den Supravaginaltheil eines Neugeborenen zeigt. Es ist bloss die Schleimhaut ausgeführt und der Randcontour des ganzen Schnittes gezeichnet

1) De Sinéty bestätigt in der oben citirten Mittheilung ebenfalls den Reichthum der erodirten Flächen an embryonalen Elementen und an kleinen Apoplexien.

bei ungefähr 10facher Vergrösserung (Oc. 0, Obj. 00 Seibert). In den seitlichen Abschnitten der Cervicalhöhle sieht man reichliche runde und unregelmässig buchtige Räume, in deren Höhlung kleinere secundäre papillare Hervorragungen des Stroma vorspringen, die ebenfalls meist mit haar- und büschelförmig angeordneten Epithelien bekleidet sind.

Wenn wir bei Beschreibung eines vom Erwachsenen herstammenden Präparates derartige secundäre Erhebungen als neugebildet betrachten, ohne den Beweis der neuen Bildung in stringenter Weise beizubringen, so erlauben wir uns aus dem Nebeneinander des histologischen Bildes einen Schluss auf das Nacheinander der Entstehung, der möglicherweise richtig sein kann, aber für wissenschaftlich unzulässig gehalten werden muss. Ob sich der Beweis der jüngeren Bildung für diese secundären Papillen wird oft führen lassen, ist mir nach meinen Untersuchungen zweifelhaft. Ich halte besonders zwei Befunde für diesen Beweis verwerthbar, nämlich den grösseren Kernreichthum dieser Papillen und die Bekleidung derselben, besonders an der Spitze mit einem niedrigen cubischen Epithel, denn beide lassen ein rasches Wachsthum der Papille vermuthen.

Wir müssen also auch für die folliculäre Erosion den Hauptunterschied, der sie von normaler Collumschleimhaut unterscheidet, in der Beschaffenheit des Stroma, in seiner Blutfülle und seinem Zellreichthum erkennen. Diese zwei Umstände erklären allein die starke Schwellung und Röthung, die leichte Vulnerabilität dieser Oberflächen; sie erklären aber auch ausschliesslich die Bildung von Retentionscysten aus den präformirten drüsenähnlichen Räumen, deren Communication mit der Oberfläche durch die entzündliche Schwellung des Stroma unterbrochen worden ist.

Ich muss es daher für ganz unrichtig erklären, wenn *Ruge* und *Veit* (l. c. S. 438) meinen, dass „natürlich eine mit einem einschichtigen Cylinderepithel bekleidete Fläche dem Gesichtssinn ebenso hochroth vorkommen muss, wie die sonstigen Schleimhäute.“ Alle cylinderepitheltragenden Schleimhäute sind im Normal- und Ruhezustand blass und werden hochroth erst im Zustande functioneller oder entzündlicher Congestion. Als Beispiel hiefür führe ich die Magenschleimhaut von *Beaumont's* Canadier, sowie alle Erfahrungen an Magen- und Darmfisteln bei Thieren, die normale Nasenschleimhaut und endlich die bei klaffendem Muttermunde sichtbare normale Collumschleimhaut an. Die Röthung und Schwellung hat also mit der Einschichtigkeit des Epithels gar nichts zu thun, sie hängt ausschliesslich mit dem Zustande des bindegewebigen Stroma zusammen und dann lehrt die alltägliche Erfahrung, dass auch pflasterepitheltragende

Schleimhäute und selbst die äussere Haut dieselbe hochrothe Farbe annehmen können, wenn nur ihr Stroma entzündet oder sonst wie hyperämisch ist.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung der papillären Erosionen. *Ruge* und *Veit* geben von denselben eine mikroskopische Zeichnung (l. c. Tafel VIII, Fig. 2) und folgenden Text (S. 430):

„Die Oberfläche mit einfachem Cylinderepithel bedeckt. Dasselbe überzog die Wucherungen, die nach der bisherigen Ansicht die Papillen (sc. der vaginalen Seite der Portio) sein sollten, welche nach Abhebung des Epithels eigentlich frei an der Oberfläche liegend gedacht wurden. Sie erreichten die Grösse von Darmzotten und darüber, auch standen sie in grosser Regelmässigkeit nebeneinander, das Bild war ein viel einfacheres als bei den ersten Arten, da sich nur hie und da drüsige Einsenkungen und follikelähnliche Abschnürungen zeigten, welche von der Tiefe der interpapillaren Einsenkungen ausgingen. Auch fanden sich manchmal an analogen Stellen feine secundäre mit schönem büschelförmigen Epithel bedeckte Erhabenheiten, wie die in den Follikeln beschriebenen."

Diese Beschreibung ist zwar richtig, aber sie ist unvollständig, weil, wie ich in meiner Arbeit über die Erosionen bereits erwähnt habe, der Nachweis ob die bei derartigen histologischen Bildern gefundenen scheinbaren Papillen, die zwischen scheinbaren drüsenähnlichen Einsenkungen stehen, wirkliche Papillen, oder 1. Durchschnitte breiter Gewebskämme oder endlich bloss 2. Durchschnitte durch das zwischen wirklichen Drüsen übrig bleibende Stroma sind, immer im concreten Falle erbracht werden muss.

Dieser Beweis kann erbracht werden durch den Anblick des ganzen Präparates mit freiem Auge oder mit der Loupe, oder am histologischen Präparate durch den Nachweis von Querschnitten durch die Papillen.

Wenn *Schroeder* (Handbuch S. 124 und 125) meint, dass sich die Pseudopapillen von Papillen dadurch unterscheiden, dass sie nicht aus einer Wucherung über das Niveau hinaus sondern durch massenhafte Einsenkung von Drüsenschläuchen in die Schleimhaut entstanden sind, so ist das zwar für eine Art der Pseudopapillen richtig, nämlich für die von mir sub. 2 erwähnten. Aber für diese Pseudopapillen gibt der Anblick mit freiem Auge nicht wie *Schroeder* meint dasselbe feinkörnige Aussehen wie für wirkliche Papillen, sondern es muss eine siebartig durchlöcherte Schleimhaut resultiren, wie etwa die normale Magen- oder Uterusschleimhaut.

Für meine erste Categorie der Pseudopapillen gibt der Anblick mit freiem Auge unzweifelhafte Kämme und wo derselbe wirkliche

zottenähnliche Bildungen erkennen lässt, sind überall auch wirkliche Papillen vorhanden, ganz einerlei ob sie an der Oberfläche oder in das Lumen einer Drüsenbucht herauswachsen.

Da diese Verhältnisse durch ungeübte histologische Untersucher noch immer vielfach nicht richtig erkannt werden, so füge ich hier einige schematische Zeichnungen an, welche das verschiedene Verhalten der Querschnitte durch wirkliche Papillen, durch die erste und zweite Art von Pseudopapillen, nämlich Schleimhautkämme und siebartig durchlöcherte Schleimhaut in charakteristischer Weise wiedergeben. Fig. *c*, *d*, *e* und *f* auf Tafel 10.

Den Beweis nun, dass bei der papillären Erosion es sich wenigstens theilweise um wirkliche Papillen handelt, habe ich in meiner Arbeit auf Grund der soeben auseinandergesetzten Verhältnisse erbracht.

Uebrigens zeigt Fig. 8 bei *a*, dass auch eine über das Niveau hinausgehende Wucherung eine Pseudopapille sein kann, nämlich der Durchschnitt einer secundären Erhebung des Lebensbaumes. Dieselbe Figur 8 zeigt durch das Verhalten der vordern und hintern Wand des Cervix wie wichtig für die Beurtheilung des histologischen Bildes die von mir entwickelten Anhaltspunkte sind, denn obgleich dieselbe eine sehr grosse Aehnlichkeit mit der von *Ruge* und *Veit* gegebenen Abbildung einer papillären Erosion und mit der von *Schroeder* gegebenen eines papillären Ulcus (Handbuch S. 124 Fig. XLI) darbietet, handelt es sich hier doch nicht um Papillen, sondern um Durchschnitte der Kämme des arbor vitæ.

In meiner Arbeit über die Morphologie der Portio vag. uteri habe ich bereits zwei Abbildungen vorgeführt, die deutlich zeigen, dass manche Individuen auf der vaginalen Fläche der Portio dichtstehende kleine mit einfachem Cylinderepithel bekleidete Papillen, die an Gestalt und Grösse vollkommen mit Darmzotten übereinstimmen können, gleich mit zur Welt bringen.

Ich füge hier einige ganz analoge Abbildungen ebenfalls von Neugeborenen an. Fig. 9 auf Tafel 11 stellt einen sagittalen Längsschnitt durch die Portio dar, der etwas seitlich von der Mittellinie geführt ist und daher zwar den breiten Muttermund, nicht aber den Cervicalcanal schneidet. An der hintern Lippe reicht die papilläre Beschaffenheit der Cervixschleimhaut bloss bis zum äussern Muttermund (Kante zwischen cervicaler und vaginaler Fläche); an der rüsselförmig die hintere überragenden vorderen Lippe geht dieselbe aber auf die untere und selbst vaginale Fläche über und zeigt grade an diesen eine viel regelmässigere Anordnung der cylindrischen Papillen als im Cervicalcanal. Sehr wichtig erscheint mir bei diesem

Präparate, dass genau so wie bei den zwei bereits früher abgebildeten (Archiv f. Gyn. XVI Tafel 4 Fig II und Fig. III) drüsige Bildungen nicht nur auf der vaginalen sondern auch auf der cervicalen Seite fast vollständig fehlen. Es handelt sich hier um eine ganz besondere individuelle Variante im Bau der Cervixschleimhaut, wo die offenbar für letztere geplante Oberflächenvermehrung nicht durch Einsenkungen sondern durch Erhebungen der Oberfläche erreicht wird.

Dieses Fehlen der Drüsen bei papillärer Beschaffenheit der Schleimhaut gibt aber auch einen wichtigen Fingerzeig für die papillären Erosionen, bei welchen ja wie Ruge und Veit ganz richtig hervorheben, drüsige Bildungen ebenfalls fast gänzlich fehlen, ein Umstand der nach ihrer Theorie der Erosionen ganz unaufgeklärt geblieben ist.

Bisher habe ich nachgewiesen, dass im Bau der Cervicalschleimhaut sich individuelle Varianten finden, die als Paradigma für die einfachen, folliculären und papillären Erosionen gelten können. Es sei mir gestattet hier noch ein Präparat von einem in der 5. Lebenswoche verstorbenen Mädchen zu beschreiben, welches eine so reichliche Gliederung seiner Cervixschleimhaut zeigte, dass man auf Schnittpräparaten desselben Bilder aller drei Arten Erosionen zu sehen glaubte.

Der Uterus des etwas vorzeitigen bloss 45·5 cm. langen Kindes, war ebenfalls sehr klein, nach rechts geneigt und antevertirt. Die vordere Lippe überragte die hintere und war durch dichte Gefässinjection stark geröthet. Auf ihrer cervicalen Fläche zeigte sie deutliche verticale Kämme, die nichts anderes sind, als die palmae plicatae; auf ihrer vaginalen Fläche waren streifige Röthungen vorhanden, die wie die Betrachtung mit der Loupe ergibt, auf der Höhe niedriger Leisten sitzen und nahe ans Scheidengewölbe heranreichen. Ganz ähnlich verhielt sich auch die hintere Lippe. Es ist nicht möglich den Fall für etwas Anderes anzusehen, als für ein stark entwickeltes histiologisches Ectropium beider Lippen.

Betrachten wir nun transversale Schnitte dieser Portio so finden wir bis zur Mitte ihrer Höhe Bilder, die der Figur 10 auf Tafel 11 entsprechen. Rechts und links steigt das Pflasterepithel tiefer herab, als vorn und hinten. Die Querschnitte zeigen daher hier nicht bloss ein einfaches Cylinderepithel, sondern es ist auch die ganze Schleimhaut so reich gegliedert, zeigt so viel Erhebungen als auch Einsenkungen die z. Th. offen mit der Oberfläche communiciren; z. Th. von derselben *scheinbar* abgeschlossen sind, dass wir das histologische Bild nicht anders deuten können als das anatomische, nämlich als auf der vaginalen Fläche der Portio sitzende Cervixschleimhaut.

Aber nicht dies allein hat mich bewogen, dieses Bild hier mitzutheilen, sondern weil dieses Präparat auf's deutlichste zeigt, was ich in meiner Arbeit über die Morphologie der Vaginalportion (Archiv für Gynäcologie XVI) bloss als Hypothese hingestellt habe, nämlich dass das angeborene histiologische Ectropium im späteren Kindesalter dadurch verdeckt werde, dass sich die Oberfläche mit geschichtetem Pflasterepithel bekleide, unter welchem jedoch die Drüsen und die andern Attribute der Cervixschleimhaut unverändert persistiren können. Unsere Fig. 10 und Fig. 11 auf Tafel 11, von denen die letztere einen in der Nähe des Scheidengewölbes durch dieselbe Portio geführten Schnitt vorstellt, zeigten nun bei *a* Stellen wo das Pflasterepithel von der Seite gegen die Mittellinie vordringend, die drüsigen Bildungen die dem histiologischen Ectropium angehören überbrückt.

In Fig. 10 sehen wir ferner, dass die morphologische Gliederung der Vaginalportion auf der vaginalen Seite ganz übereinstimmt mit jener der cervicalen Seite und dass sich nur graduelle Differenzen erkennen lassen, insoferne als die mächtigen Einschnitte auf der cervicalen Seite der vordern Lippe, die nichts anderes sind als die Furchen zwischen den Hauptkämmen des Lebensbaums, auf der vaginalen Fläche nicht so stark entwickelt sind.

In diesen Bildern fällt die Oberflächencommunication dieser drüsigen unter dem Pflasterepithel begrabenen Bildungen zum Theil noch in den Schnitt. Bei einzelnen drüsigen Bildungen z. B. Fig. 10 bei *d* ist diess nicht der Fall.

Ebenso verhält es sich in einer grossen Anzahl anderer Fälle. Die Untersuchung ganzer Schnittserien ergab, dass diese drüsigen Bildungen so nahe sie oft auch der vaginalen Oberfläche lagen, dennoch nur in den seltensten Fällen von dieser abzuleiten, in den meisten dagegen als Abkömmlinge des Cervicalcanals zu betrachten sind. Diess konnte ich namentlich beim vorliegenden Präparate für die bei *b* und *c* dicht unter der vaginalen Fläche liegenden Drüsen mit Sicherheit nachweisen.

In Fig. 2, 12 und 13*a* sehen wir nun Bilder vor uns, wo derartige Drüsendurchschnitte zum Theil so dicht unter dem Pflasterepithel liegen, dass sie kaum durch eine 3–4 μ breite Bindegewebslage von diesem getrennt sind. In Fig. 2 A sehen wir, dass bei einem Uterus von einem 8monatlichen Foetus, dessen Cervixschleimhaut noch eine ganz unentwickelte Oberflächengliederung und Hochstand des Pflasterepithels zeigt, gerade in der Nähe der Epithelgrenze bei *c* ein paar Drüsen sich entwickelt haben, die dann ganz nahe unter das

Pflasterepithel reichen, wie dies, namentlich in der bei Oc. 0 Obj. IV gezeichneten Fig. 1 *b* klar hervortritt.

In Fig. 12 sehen wir bei ungefähr 5facher Vergrösserung auf einem sagittalen Durchschnitt einer Portio mit hoher Epithelgrenze, der nur den Muttermund, nicht aber den Cervicalcanal trifft, drüsenähnliche Bildungen unmittelbar unter dem Pflasterepithel, die nur durch Untersuchung ganzer Schnittserien als weitversprengte Abkömmlinge des Cervicalcanals erkannt wurden.

In Fig. 13 *a* und *b* zeige ich die Stellen *a* und *b* aus Fig. 12 bei einer stärkeren Vergrösserung. Oc. 0 Obj. IV.

Diese Befunde sind für uns ausserordentlich wichtig, weil zwei so bewährte Untersucher wie *Friedländer* [1]) und Ruge (l. c.) dieselben stets für pathologische Bildungen erklärt hatten.

Dass ich nach meinen hier dargestellten Untersuchungen, jede Erklärung, die derartige drüsige Bildungen aus dem Pflasterepithel hervorgehen, oder gar nach Art eines Schleimbeutels unter dem intacten Pflasterepithel entstehen lässt, zurückweisen muss, kann mir billigerweise nicht übelgenommen werden.

Ich muss alle derartigen Bildungen für Derivate der Cervixschleimhaut, ja in den meisten Fällen auch für Derivate des Cervicalcanals halten.

Ganz ähnliche Befunde über das Verschwinden der cervicalen Charaktere der Schleimhaut, wie ich sie hier an der Aussenfläche der Vaginalportion eines Neugeborenen beobachtet habe, habe ich auch an einem durch trichterförmige Excision von H. Prof. *Breisky* entfernten Collum eines prolabirten Uterus machen können. Auch hier drang das Pflasterepithel hoch in den Cervicalcanal und verdeckte die unter demselben unverändert persistirenden drüsigen Formationen desselben. Kehren wir nun nach dieser Excursion auf das entwickelungsgeschichtliche Gebiet wieder zurück zur Betrachtung pathologischer Objecte, um auch hier eine Bestätigung unserer Ansicht zu finden, dass auch die papillären Erosionen ebenfalls nichts anderes sind als Cervixschleimhaut, pathologisch entweder nur durch histologische die Entzündung charakterisirende Veränderungen, oder nur durch ihren Sitz auf der vaginalen Fläche der Portio, oder endlich durch Vereinigung beider Umstände.

Das beweisendste Object für diese meine Behauptung liefern uns Präparate von papillärer Erosion bei Nulliparen.

Ich hatte Gelegenheit diese seltene Affection sowohl an durch eine Operation entfernten Objecten, als auch an Leichenpräparaten

1) Physiologisch-Anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870. Simmel & Co.

zu studiren und habe mich gerade bei dieser Gelegenheit überzeugt, dass der Vorzug, den die der lebenden Frau entnommenen Präparate durch die bessere Conservirung bes. der Epithelien gewähren, bei Leichenpräparaten reichlich übercompensirt wird durch die Möglichkeit, an denselben genauer die topographischen Verhältnisse in situ zu studiren.

Ich will hier ein sehr werthvolles Präparat, das ich der grossen Güte des Herrn Prof. *Klebs* verdanke, beschreiben und abbilden. Fig. 14 *a* auf Tafel 10 zeigt uns das Präparat, wie es sich auch etwa im Speculum präsentirt hätte, von der untern Fläche aus gesehen.

Die Portio misst von rechs nach links 28 mm, von vorn nach hinten 22 mm, springt nur wenig in die Scheide vor, so dass das vordere Scheidengewölbe ungefähr 2 mm, das hintere 5 mm tief ist.

Der ganz enge querspaltige Muttermund hat von rechts nach links eine Breite von 14 mm und klafft gar nicht. Er ist *rings umgeben* von einer feinkörnigen, grauröthlichen Fläche, die an der vordern Lippe 6 mm, an der hintern dagegen 8 mm breit und an den lateralen Enden des Muttermundes *nicht unterbrochen* ist durch einspringende Zwickel von Pflasterepithel, die charakteristisch sind für Erosionen bei Frauen, die schon geboren haben.

Die Erosion nähert sich vorn und hinten dem Scheidengewölbe bis auf 4 oder 5 mm und sitzt wie die Betrachtung eines sagittalen Durchschnittes dieses Präparates (Fig. 14 B) zeigt, auf der untern Fläche der Portio, also ausserhalb des ganz engen Cervicalcanals. Die Cervicalschleimhaut ist besonders an der vordern Lippe reich gegliedert durch starke Entwickelung der Kämme des Lebensbaumes und blass, nicht geschwollen, und nicht geröthet. Nur die untere Fläche der Portio, die Erosion ist geröthet.

Betrachten wir nun einen bei ungefähr 10facher Vergrösserung gezeichneten mikroskopischen Durchschnitt (Fig. 14 C), der uns gleichzeitig den Anblick des Cervicalcanals und der untern Fläche der Portio bis zum Scheidenansatze (*a*) gestattet, so wird uns auf den ersten Blick klar, dass die zwischen den Punkten *c* und *b* gelegene Partie, die der Erosion entspricht, ohne Weiteres als Fortsetzung der Cervixschleimhaut angesprochen werden muss.

Wir sehen hier genau ebenso wie im Cervicalcanal tiefe Furchen zwischen Schleimhautkämmen in die Tiefe sich erstrecken, dort nur spärliche, buchtige, drüsenartig sich erweiternde Endkölbchen treiben, die alle mit z. Th. noch erhaltenem Cylinderepithel bekleidet sind. Auf der Oberfläche dieser Kämme sowie in der Tiefe der sie trennenden Furchen sitzen wirkliche Papillen, von denen erstere der Oberfläche ihr feinkörniges Aussehen verleihen. Abgeschlossene mit der Ober-

fläche nicht communicirende Drüsenbläschen sind an der Erosion nicht vorhanden und auch im Cervicalcanal nur in sehr geringer Zahl (bei *c*). In letzterem erscheint die Gliederung der Kämme noch höher entwickelt als auf der Erosion, doch sind die Unterschiede, wie der Anblick der Figur zeigt, *nur graduell*. Ein charakteristischer selbst bei dieser schwachen Vergrösserung unzweifelhaft sich ergebender Unterschied zwischen der Cervixschleimhaut und der Erosion liegt nur in der dunklern Schattirung der Letztern. Die Betrachtung mit stärkern Linsen (0—VII á immersion) zeigt als Grund dieser dunklern Schattirung eine stärkere Füllung ihrer stark dilatirten Capillaren (Fig 15 Tafel 11) und eine stärkere Zellwucherung ihres Stroma und einzelne Apoplexien desselben[1]).

Ich glaube zu der Annahme berechtigt zu sein, dass ich durch die sämmtlichen angeführten histologischen Befunde den Beweis dafür erbracht habe, dass der Eindruck, den wir beim Studium der Erosionen an der lebenden Frau gewonnen haben, von *ihrer Identität mit mehr oder weniger veränderter Cervicalschleimhaut* ein vollständig richtiger war.

Es bleibt mir hier nur übrig ein histologisches Detail hinzuzufügen, welches die Angaben meiner ersten Arbeit über die Erosionen (Archiv f. Gyn. XV.) ergänzen soll.

Dort habe ich angegeben, dass ich an allen mir zu Gebote stehenden Erosionen das bindegewebige Stroma in einem Zustande stärkerer Succulenz, mit erhöhtem Blut- und Zellgehalt angetroffen habe, wie es die hier angefügten Zeichnungen (Figur 15 und Fig. 17 auf Tafel 11) wiedergeben. Ich habe nun seither durch die grosse Güte meines hochverehrten klinischen Vorstandes, des Herrn Professor *Breisky*, eine von ihm entfernte Erosion zu untersuchen Gelegenheit gehabt, die ganz in den Rahmen des klinischen Bildes der folliculären Erosion gehört und deren Stroma zwischen den ungewöhnlich reichlich vorhandenen drüsigen und folliculären Bildungen in ganz merkwürdiger Weise die Veränderungen, die wir der chronisch entzündlichen Hyperplasie zuzurechnen gewöhnt sind, darbot.

Fig. 16 auf Tafel 11 stellt dieses Stroma bei sehr starker Vergrösserung (Oc. 0—, Obj. VII. à immersion) dar. Das reticuläre Bindegewebe desselben zeigt überall Verdichtung und Verdickung der netzförmig angeordneten Bindegewebsfasern, in deren Maschen die

[1]) Anmerkung. Dass viele papilläre Erosionen auch eine einfachere Structur haben, geht aus meinen früheren Beschreibungen (A. f. G. XV.) hervor. Aber auch diese einfachere Structur hat ihr Paradigma in der normalen Cervicalmucosa, die oft auf ungegliederter Basis zahlreiche darmzottenähnliche Papillen trägt. S. meine Abbildung A. f. G. XVI Tafel IV Fig. 3.

grossen flachen Bindegewebszellen deutlich erkennbar sind. Namentlich in der Nähe der Drüsen und Follikel werden die Maschen immer enger. Die Bindegewebsfasern rücken näher aneinander und bilden schliesslich ganz dicke Balken.

Ich muss nach diesem Befunde meine früheren Angaben dahin vervollständigen, *dass die erodirten Flächen von der normalen Cervicalschleimhaut sich entweder durch die Symptome acuter oder chronischer Entzündung unterscheiden.*

Die Differenzen im Bau der Erosionen, die sie bald als einfache, bald als folliculäre, bald als papilläre in die Erscheinung treten lassen, müssen wohl nach den von mir beigebrachten Abbildungen der Cervixschleimhaut Neugeborener *zum grössten Theile* zurückgeführt werden auf congenitale individuelle Variationen im Bau der normalen Cervixschleimhaut.

Es erhellt ferner sofort, dass diese meine Erklärung der Erosionen für 80% sämmtlicher Fälle, in welchen sie ja ausschliesslich auf der cervicalen Seite der Muttermundslippen ihren Sitz haben, die allein zulässige ist.

Ich muss es für einen höchst bedenklichen Irrthum halten, wenn *Ruge* und *Veit* in ihrer Arbeit diese auf der cervicalen Seite sitzenden Erosionen sich erst *auf vaginal veränderter Cervicalschleimhaut* (Z. F. G. II. S. 436) entwickeln lassen, nur um ihre histogenetische Erklärung, die sie für Erosionen auf der vaginalen Fläche aufgestellt hatten, auch hier in Anwendung bringen zu können.

Sie sagen an der citirten Stelle: „Wir haben oben beim Ectropium angedeutet, dass auch secundär zu demselben die Erosion hinzukommen könne. Denken wir uns die *vaginal veränderte* Cervicalschleimhaut von irgend einem Reize getroffen und dadurch Anlass zur Erosion gegeben, so ist klar und mikroskopisch nachweislich, dass die unter dem Plattenepithel befindlichen basalen Retezellen hier auch im Stande sind mit Cylinderepithel bedeckte Oberfläche und drüsenähnliche Einstülpungen zu bilden, deren Aehnlichkeit mit den Drüsen am Cervix wir schon erwähnt haben. Es ergibt sich also die Erosion auch mikroskopisch anatomisch unabhängig an diesen Fällen von Ectropium unabhängig von der Cervixschleimhaut, es deckt sich, wie wir schon oben erwähnten, die Eversion der Schleimhaut nicht mit der Erosion."

Ich muss diese ganze Angabe als eine unbewiesene Hypothese auf das Entschiedenste zurückweisen.

Wenn eine Frau auf der cervicalen Seite ihrer Muttermundslippen eine Erosion hat, wenn diese Erosion histologisch von normaler Cervicalschleimhaut sich nur durch die Charaktere der Entzündung

unterscheidet, warum sollen wir da die ganz unbewiesene Hypothese zulassen, dass vor Entwickelung der Erosion die Cervixschleimhaut vaginal verändert war, dass sie an der Oberfläche kein Cylinderepithel trug, dass sie noch keine papillären Erhebungen, noch keine drüsigen Einsenkungen hatte und dass alle diese sich erst durch Hinzutreten eines unbekannten Reizes aus dem Pflasterepithel gebildet haben.

Ich finde es doch viel mehr den vorliegenden klinischen und histologischen Thatsachen entsprechend, anzunehmen, dass der unbekannte Reiz eben derselbe ist, der allenthalben für die Entstehung der Entzündung angerufen wird, dass er an der Cervicalschleimhaut, die schon vorher nach ihrem regelmässigen Verhalten in der Norm an der Oberfläche Cylinderepithel trug, papilläre Erhebungen und drüsige Einsenkungen besass, bloss entzündliche Veränderungen hervor- und damit das volle Bild der Erosion in's Leben rief.

Und wenn wir ausnahmsweise nicht die Hypothese, *sondern die Beobachtung* machen, dass eine Erosion sich auf mit Pflasterepithel bedeckter Cervicalschleimhaut entwickelt hat, liegt da die Annahme nicht unabweislich vor, dass dieses Pflasterepithel nur oberflächlich angebildet war, die Formationen der Cervixschleimhaut überbrückt hatte und dass diese nach Abstossung des oberflächlich angebildeten Pflasterepithels wieder zu Tage traten, wie diess nach meinen Angaben über diese Vorkommnisse beim Prolapsus uteri und bei der Ueberhäutung des angeborenen histiologischen Ectropium als bewiesen gehalten werden kann.

Die Erklärung dieser Fälle stimmt daher vollständig überein mit jener, die für die auf der vaginalen Fläche der Portio sitzenden Erosionen von mir gegeben wird. Die Frequenz der letzteren habe ich auf höchstens 20% aller Erosionen berechnet und daher lag es nahe, nicht zuerst für diese eine histogenetische Erklärung zu ersinnen, die dann auf die übrigen 80% mit Anwendung der bedenklichsten Logik zu übertragen wäre, sondern umgekehrt erst die Histogenese für die 80% der Erosionen die auf der cervicalen Fläche sitzen zu bestimmen und dann nachzusehen, ob dieselbe nicht auch mit geringen Modificationen auf die restlichen 20% der Fälle passe.

Deshalb habe ich in meiner Arbeit über die Erosionen (Archiv f. Gyn. XV.) für diese auf der vaginalen Seite der Portio sich entwickelnden Formen eine Erklärung beigebracht, die auch für das Wachsen einer bestehenden Erosion in Anspruch genommen werden kann, dass nämlich die entzündete Cervicalschleimhaut allmählig die Vaginalschleimhaut substituirend auf die vaginale Oberfläche der Portio herauskriecht, wobei sowohl das Cylinderepithel der Oberfläche

als die drüsigen Bildungen von bereits präxistenten Formationen der ersteren abgeleitet werden müssen. In einer Arbeit über die Morphologie der Portio vag. uteri (A. f. Gyn. XVI.) habe ich neben dieser Erklärung eine zweite gegeben, welche ich gegenwärtig nach meinen neueren hier mitgetheilten Untersuchungen, wenn auch nicht für die ausschliessliche, so doch für die in den meisten Fällen allein zulässige erklären muss.

Anknüpfend an den damals von mir mitgetheilten höchst merkwürdigen Befund des histiologischen Ectropium beim Neugeborenen, den ich damals in ungefähr 36% sämmtlicher untersuchter Vaginalportionen angetroffen habe, sprach ich die Ansicht aus, dass es als möglich zugestanden werden müsse, dass Erosionen auf der vaginalen Fläche der Portio sich nur dann bilden, wenn das betreffende Individuum am Ende seiner foetalen Entwicklung ein histiologisches Ectropium mit auf die Welt gebracht habe.

Diese Erosionen entstünden also nur dann, wenn bei einem Individuum bereits ursprünglich die Cervicalschleimhaut auf die vaginale Fläche der Portio sich erstreckt hätte und ihre Bedeutung wäre dann dieselbe wie die der Erosionen auf der cervicalen Fläche der Muttermundslippen.

Diese damals für möglich hingestellte Erklärung muss ich, wie bereits erwähnt, heute für die Mehrzahl der Fälle als sicher bewiesen hinstellen.

Als Stütze hiefür führe ich namentlich an den von mir näher geschilderten Befund der papillären Erosion einer Nullipara. Ich glaube nicht, dass irgend Jemand die an Stelle der Erosion befindlichen papillären Bildungen für etwas wesentlich Anderes wird halten können als die Kämme des Lebensbaums und dass er für dieselben eine gleichzeitige Bildung mit Letzteren anzunehmen sich wird enthalten können.

Ob bei diesem Individuum die Stelle der Erosion jemals mit Pflasterepithel bedeckt war, ist eine durchaus nicht zu beantwortende Frage. Nach den von mir oben mitgetheilten Befunden von Anbildung des Pflasterepithels auf ursprünglich cylinderepitheltragenden Flächen, wobei es oft brückenförmig über die mannigfaltig gegliederte Schleimhaut hinwegzieht, halte ich die von mir schon früher hypothetisch ausgesprochene Ansicht für erwiesen, dass die angeborenen histiologischen Ectropien sich im Kindesalter oft mit Pflasterepithel bedecken und dass dieses bei eintretender Entzündung leicht abgeworfen werden könne, worauf das ursprüngliche Bild der Cervixschleimhaut wieder zum Vorschein kömmt.

Recapituliren wir Alles bisher gesagte, so ergibt sich, dass *die Erosionen, sie mögen sitzen wo sie wollen nichts anderes sind als mehr oder weniger veränderte Cervixschleimhaut,* ein Schluss zu dem wir bereits durch die klinische Betrachtung allein auch gekommen sind.

Um möglichst vollständig zu sein, will ich hier noch die eigenthümliche Thatsache berühren, dass sehr oft nur die untersten Abschnitte des cervicalen Endometrium erkrankt sind unter Bildung einer Erosion, während die höher im Cervicalcanale gelegenen Abschnitte desselben gesund bleiben. Ich erkläre mir dieses Vorkommen aus zwei Ursachen, nämlich erstens aus dem Umstande, dass die zu tiefst gelegenen Abschnitte der Cervixschleimhaut den äusseren Schädlichkeiten viel stärker exponirt sind, als die höheren und zweitens aus den eigenthümlichen Circulationsverhältnissen der Portio die oft hyperämische Zustände gerade an ihrer Spitze zeigt, auch wenn diese mit dickem Pflasterepithel bekleidet ist, wie ich gerade bei Neugeborenen oft beobachtet habe, selbst bei excessiver Anämie aller andern Abschnitte des Uterus und selbst in einem Falle von hochgradiger allgemeiner Anämie nach einer tödtlichen Darmblutung.

Ob die Erosionen manchmal den Charakter wirklicher Geschwüre [1]) d. h. von Substanzverlusten mit anschliessenden regenerativen Vorgängen annehmen können, will ich nicht ganz in Abrede stellen, weil ich mich oft bei meinen histologischen Untersuchungen von der Brüchigkeit ihres Gewebes überzeugt, und namentlich gesehen habe, wie leicht einzelne Papillen durch das Abtupfen mit Baumwolle abgerissen werden können.

Was endlich die therapeutischen Conclusionen anbelangt, zu denen man auf Grund meiner histologischen und klinischen Darstellung gelangen muss, so ergibt sich die befriedigende Thatsache dass dieselben vollkommen damit übereinstimmen was der practische Sinn der amerikanischen und deutschen Gynäcologen ersonnen und erprobt hat.

Solange es sich um mässige entzündliche oder bloss hyperämische Schwellungen einer von Haus aus einfach angelegten Collumschleimhaut handelt, können die erprobten Antiphlogistica der Gynäcologen mit Nutzen angewendet werden. Man beobachtet dann auch *beim Schwinden der entzündlichen Schwellung, dass das Pflasterepithel auf die Erosion hinüberwächst.*

---

1) Anmerkung: Ich brauche wol nicht ausdrücklich zu bemerken, dass in dieser ganzen Arbeit alle wirklichen auf varicösen, tuberculösen, syphilitischen, embolischen und anderen z. Theil unbekannten Processen beruhende Ulcerationen von der Besprechung ausgeschlossen sind.

Unter dem Strahle einer warmen Dousche oder adstringirender Arzneien z. B. des Holzessig sieht man die Schleimhaut sofort erbleichen (offenbar nicht durch sofortige Bildung von einer dicken Lage Pflasterepithel wie man nach *Ruge* annehmen sollte, auch nicht durch die plötzliche Umwandlung der hohen Cylinderzellen zu niedrigen wie *Hofmeier* [1]) meint sondern) in Folge der die Hyperämie des Bindegewebes herabsetzenden Wirkung dieser Agentien, die mit genügender Consequenz angewendet, diese einfachen Formen zur vollständigen Heilung bringen können.

Wo es sich aber um eine reichgegliederte Schleimhaut mit zahllosen Drüsen und Papillen handelt, da kann wohl kaum durch diese Mittel die Entzündung behoben, geschweige die krankhafte Disposition getilgt werden. Und selbst wenn ersteres wenigstens gelänge und die Oberfläche sich wieder mit Pflasterepithel bedeckte, erhebt sich die Frage ob damit nicht mehr geschadet als genützt worden. Denn wohl können wir annehmen, dass die unter dem Pflasterepithel vergrabenen drüsigen Bildungen durch den besondern Reiz getroffen in der Tiefe weiterwuchern und so maligne Neubildungen erzeugen können.

Hier müssen tiefgreifende Aetzmittel z. B. das Glüheisen die ganze Schleimhaut zerstören, oder eine plastische Operation muss die überflüssige, krankhaft entwickelte Schleimhaut entfernen.

Es sei mir gestattet im Anhange an die bisherigen Auseinandersetzungen, in welchen immer nur von den Erosionen die Rede war, die der 2., 3. und 4. Categorie *C. Maier's* (Erosionen des Cervicalcanals) entsprechen und die *Ruge* und *Veit* als einfache, folliculäre und papilläre, ich als adenomatöse, folliculäre und papilläre bezeichnet habe, noch einmal zurückzukommen auf die von mir sogenannten einfachen Erosionen.

Sie entsprechen der ersten Categorie *C. Maier's* (Erosionen auf den Muttermundslippen) und stellen bekanntlich Verdünnung und Verlust des Pflasterepithels ohne jede Spur einer drüsigen Bildung vor.

Ruge hat dieselben in einem polemischen Artikel (Z. f. G. und G. V. S. 250) für eine eigenthümliche Colpitis erklärt. Ich für meine Person finde es ganz natürlich, wenn die Gesammtheit der Gynäcologen um mit dem seit lange eingebürgerten Namen der Erosion nicht brechen zu müssen, ihn beibehalten wird für jene überwiegend

1) Folgezustände des chronischen Cervixcatarrhs und ihre Behandlung Z. f. G. und G. IV. S. 350.

häufigeren Affectionen, die mit Erosion nichts zu thun haben und ihn gegen die Bezeichnung Colpitis vertauschen wird bei jenen viel selteneren Affectionen, die die einzig wirklichen Erosionen sind.

Doch will ich nur bemerken, dass diese eigenthümliche Form der Colpitis auch hoch im Cervicalcanale vorkömmt [1]), wenn es sich um eine vom Hause aus hoch gelegene Epithelgrenze handelt.

In diesem Falle dürfte allerdings die von *Ruge* vorgeschlagene Bezeichnung nicht passen.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich gern eine angenehme Pflicht indem ich für die reichliche Unterstützung, die mir von meinen hochverehrten Lehrern den Herren Professoren *Breisky* und *Klebs* durch Ueberlassung des Untersuchungsmaterials und durch die gestattete Benützung ihrer Privatbibliotheken zu Theil geworden ist, meinen tiefgefühlten Dank ausspreche.

1) Anmerkung: Ich habe diese einfache Erosion unter den oben analysirten Fällen 3mal und zwar einmal auf der cervicalen Fläche der Lippen gesehen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 10 und 11.

Tafel 10.

Fig. *a* und Fig. *b*. Schematische Darstellung der Entstehung einer pilzförmigen Hyperplasie der Portio ohne Laceration derselben.

Fig. *a*. Vaginalportion mit auf die Aussenfläche hoch hinaufreichender cervicaler Beschaffenheit der Mucosa.

Fig. *b*. Durch Schwellung dieses Abschnittes der Mucosa gebildete pilzförmige Portio. S. S. 281.

Fig. *c*, *d*, *e* und *f* zeigen wie das Bild Fig. *c*, das einen senkrecht auf die Oberfläche geführten Durchschnitt durch eine Gruppe von Papillen oder Drüsen oder Schleimhautkämmen vorstellen kann, nur durch die zugehörigen parallel mit der Oberfläche geführten Schnitte richtig zu deuten ist, indem sich Papillen als durchschnittene solide Gewebscylinder, im Centrum eine bindegewebige Säule, an der Peripherie das Epithel, präsentiren, Fig. *d*; Drüsen gewähren das Bild Fig. *d*; in einem bindegewebigen Stroma mit Epithel bekleidete Lumina; Schleimhautkämme geben schliesslich auf Flachschnitten ein etwas unregelmässiges Bild, wie Fig. *f* zeigt. S. 287.

FIG. 1. *A*. Durchschnitt durch den ganzen Uterus eines Fötus aus der 32. Woche. Drüsenartige Bildungen im Cervicalcanal genau an der Grenze des Pflasterepithels. 4fache Vergrösserung. *ab* vaginale, *bc* untere, *cd* cervicale Fläche der Portio. *B*. Die drüsigen Bildungen von *A* bei Oc. 0, Obj. IV. S. S. 268 u. 289.

FIG. 2. *A*. Vaginalportion eines Neugeborenen mit S förmigem Muttermund; an der vorderen Lippe deutliche Abgrenzung zwischen vaginaler und unterer Fläche; an der hinteren Lippe gehen beide Flächen in sanfter Wölbung zu einer einzigen.

Der zugehörige Sagittalschnitt zeigt letzteres Verhalten noch deutlicher. *ab* vaginale, *bc* untere Fläche der vorderen Lippe. *ac* vaginale Fläche der hinteren Lippe. S. S. 268.

Bemerkenswerth ist übrigens die congenitale Retroflexio und die Dickendifferenz der vorderen und hinteren Wand des Organes.

FIG. 3. *A*. Uterus eines Neugeborenen von hinten gesehen. Die hintere Vaginalwand ist am Fornix abgeschnitten. Beide Muttermundslippen sind nahezu dreieckig auf dem sagittalen Durchschnitte. Die vordere Lippe ragt tiefer herab als die hintere; ihre untere Fläche geht unter einem sehr stumpfen Winkel in die cervicale über. S. auch Fig. 3. *B*. Sagittalschnitt desselben Präparates. *ab* und *ac* vaginale Flächen; *cd* untere Fläche der vorderen Lippe. S. S. 268 und 269.

FIG. 4. Einfache Erosion, Copie nach Ruge und Veit, Z. f. G. u. G. II. Bd. Fig. 2 auf Tafel 6.

FIG. 5. Folliculäre Erosion; Copie nach Ruge und Veit. l. c. Fig. 1 auf Tafel 8, verkleinert um in derselben Vergrösserung wie Fig. 8, Tafel 10 zu erscheinen.

FIG. 6. Partie der Schleimhaut des Cervicalcanals eines Neugeborenen mit hoher Epithelgrenze. Oc. 0, Obj. II. In halber Grösse gezeichnet.

FIG. 7. Hohes Cylinderepithel aus dem Cervicalcanal des Neugeborenen. Oc. 0, Obj. V.

FIG. 8. Querschnitt durch das supravaginale Collum eines Neugeborenen. Bloss die Schleimhaut gezeichnet. Reichliche Entwicklung der Kämme des Lebensbaumes u. reichliche drüsige Bildungen an dem lateralen Umfange des Cervicalcanals.

Tafel 11.

FIG. 9. Lateraler Sagittalschnitt der Vaginalportion eines Neugeborenen. Sowohl auf der cervicalen als auch auf der unteren und vaginalen Fläche beider Lippen ausschliesslich papilläre mit einfachem Cylinderepithel bekleidete Bildungen, keine Drüsen. 8fache Vergrösserung.

FIG. 10. Querschnitt durch die Vaginalportion eines frühzeitigen Kindes, mit sehr reichlicher Entwicklung des Lebensbaumes und hoch auf der vaginalen Fläche stehender Epithelgrenze. Oc. 0, Obj. 00: in halber Grösse gezeichnet.

FIG. 11. Vom selben Falle. Schnitt aus der Nähe des Vaginalgewölbes.

FIG. 12. Lateraler Sagittalschnitt durch die Vaginalportion eines Neugeborenen aus der Mitte des 9. Lunarmonates. Oc. 0, Obj. 00. In halber Grösse gezeichnet.

FIG. 13*a* und 13*b* stellen die mit *a* und *b* bezeichneten Partien der Fig. 12 bei Oc. 0, Obj. IV. dar. Ebenfalls halbe Grösse.

FIG. 14. *A* und *B* auf Tafel 10; *C* auf Tafel 11. *A*. Papill. Erosion einer Nullipara. *B*. Sagittalschnitt durch dieselbe in natürlicher Grösse. *C*. Sagittalschnitt durch die vordere Lippe. Oc. 0, Obj. 00.

FIG. 15. Papillenspitze aus dem Präparat der vorigen Figur. Kernwucherung und Dilatation der Capillare. Oc. 0, Obj. VII. à immersion.

FIG. 16. Chronisch entzündliche Hyperplasie des Schleimhautstroma aus einer folliculären Erosion.

FIG. 17. Starke Zellinfiltration einer Papille bei papillärer Erosion. Oc. 0, Obj. VII. à immersion.



Verlag von F. Tempsky in Prag.

Dr. W. Fischel, Über d. Bau u. d. pathol. Bedeutung d. Erosionen d. Portio vaginalis uteri.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.


9.
10.
11.
12.
13 a
13 b
14 C.
15.
16.
17.

WEITERE BEITRÄGE ZUR PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DES CENTRALNERVENSYSTEMS.

Von

Doc. Dr. O. KAHLER, Doc. Dr. A. PICK.

Hierzu Tafel 12.

I. Zur Localisation partieller Oculomotoriuslähmungen.

Im Archiv f. Psych. und Nerv. Bd. X. Heft 2 S. 334 haben wir Krankheitsgeschichte und Sectionsbefund eines Mannes veröffentlicht, bei dem während der letzten 3 Monate seines Lebens das Bestehen einer bleibenden *partiellen Oculomotoriuslähmung* constatirt wurde. Die mikroskopische Untersuchung des Mittelhirns und der Brücke wies einen im Oculomotoriuswurzelgebiete gelegenen, umschriebenen und alten Erweichungsherd nach, der um so sicherer zu den vorhanden gewesenen Augenmuskellähmungen in Beziehung gebracht werden konnte, als die mikroskopische Localisation desselben eine bloss partielle Laesion der Wurzelbündel des 3. Hirnnerven aufdeckte. Wir waren berechtigt die von Seite des Oculomotorius nachgewiesenen Ausfallssymptome als durch die Unterbrechung *einzelner* Wurzelbündel desselben Nervens bedingt aufzufassen und gelangten dann in weiterer Verfolgung dieses Gedankens zu der Aufstellung einiger Sätze über die functionelle Differenz der einzelnen Oculomotoriuswurzelbündel. Die klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung eines weiteren Falles von intracerebraler partieller Oculomotoriuslähmung hat uns jetzt in die angenehme Lage versetzt, die Richtigkeit der damals ausgesprochenen Anschauungen zu prüfen.

Bemerkenswerth war der mitgetheilte Fall ausserdem durch den Befund einer *isolirten intracerebralen Oculomotoriuslähmung*, für die wir keine analoge Beobachtung in der Literatur aufzufinden vermochten. Diese ganz ausserordentliche Seltenheit von Fällen, wo sich neben einer intracerebralen, totalen oder partiellen Oculomotoriuslähmung kein anderes Ausfallssymptom vorfindet, ist seither auch

von Nothnagel[1]) betont worden. Von Oculomotoriuslähmungen hingegen in Combination mit anderen Lähmungssymptomen liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen vor. Wenn aber aus dieser Zahl die für uns allein verwerthbaren partiellen Oculomotoriuslähmungen herausgehoben und von diesen letzteren alle jene Fälle ausgeschieden werden, bei denen ein nicht im Oculomotoriuswurzelgebiet gelegener Erkrankungsherd die partiellen Lähmungserscheinungen bedingte[2]), dann reducirt sich das brauchbare Material auf ein Minimum. Wir müssen uns nämlich dann auf die Verwerthung jener vorliegenden Fälle von Grosshirnschenkelerkrankungen beschränken, bei denen die neben der alternirenden Körperlähmung vorhandene Oculomotoriuslähmung eine *unvollständige* war. Solche Befunde aber gehören zu den Ausnahmen, denn gewöhnlich, wie die übergrosse Mehrzahl der Beobachtungen bei intrapeduncularen Blut- und Erweichungsherden erweist, sind alle Zweige des Oculomotorius von der Lähmung betroffen. Die Fälle von intrapeduncularen Tumoren ziehen wir aus bekannten Gründen nicht in das Bereich unserer Untersuchung.

Weber[3]) beschreibt bei einem Manne mit rechtsseitiger Hemiplegie und linksseitiger Oculomotoriuslähmung „die linke Pupille weiter als die rechte, zieht sich auf Licht weniger zusammen", woraus sich eine *unvollständige Lähmung der Irisfasern* des Oculomotorius deduciren liesse. Die Art der Laesion (Haemorrhagie) und die summarische Beschreibung derselben, lässt jedoch keinen sicheren Schluss auf die Ausbreitung des Herdes im Mittelhirn zu. Nur so viel sei erwähnt, dass der Herd in dem unteren und medialen Theile des linken Pedunculus unmittelbar vor dem Pons sass.

Oyon[4]) theilt folgenden Fall mit:

Eine 78jährige Frau erleidet 8 Tage vor ihrer Aufnahme einen apoplectischen Insult ohne folgende Lähmung und am 27. März 1870 abermals einen apoplectischen Anfall mit folgender linksseitigen Hemiparese. Am folgenden Tage nimmt die Lähmung an Intensität zu und es entwickelt sich rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, die alle Aeste der Nerven betrifft *bis auf die Irisfasern. Die Pupille erscheint sogar enger als auf der anderen Seite.*

Bei der Section findet sich nahezu völlige Obliteration der rechten arteria cerebri posterior und in dem an den Thalamus opticus angrenzenden Theile des rechten Hirnschenkels ein frischer, rother Erweichungs-

1) Topische Diagnostik 1879 S. 553 fg.

2) Hieher gehören die Fälle von associirten Lähmungen bei Pons- und Vierhügelerkrankungen und die seltenen Beobachtungen von partieller Oculomotoriuslähmung bei Hemisphären und Grosshirnrindenlaesionen.

3) Med. chir. Transactions 1863. t. 46. cit. nach Nothnagel, topische Diagnostik S. 191.

4) Gaz. médic. 1870. No. 47.

herd von Haselnussgrösse und unregelmässiger Gestalt. Eine genauere Beschreibung der Ausbreitung des Herdes liegt nicht vor, dagegen macht *Oyon* die Angabe, dass in dem Stamme des rechten Nervusoculomotorius partielle Degeneration der Nervenfasern nachweisbar war.

Beiden Beobachtungen gemeinschaftlich ist das Freibleiben der Irisfasern des Oculomotorius von der Lähmung und deshalb wurden sie hier angeführt, denn der anatomische Befund ist in beiden Fällen in so ungenügender Weise erhoben, dass von einer Verwerthung desselben in unserem Sinne keine Rede sein kann. Wir wollen nun sofort die eigene Beobachtung, welche gleichfalls eine Grosshirnschenkelerkrankung mit partieller Oculomotoriuslähmung betrifft, anschliessen.

Wozerovsky Johann, 58jähriger Taglöhner wird am 8. August 1879 zur Abtheilung des Herrn Reg.-Rath Prof. Halla sub P. N. 7189 aufgenommen.

Ausser öfterem Husten und einem vom 7. bis zum 30. Lebensjahre ununterbrochen andauernden Hautleiden (chron. Ekzem an den Extremitäten?) hat Patient keine nennenswerthe Erkrankung durchgemacht, war noch niemals syphilitisch inficirt. Er ist seit vielen Jahren in einer Druckerei beschäftigt, wo seine Arbeitsleistung jedoch nur in schweren Handlangerdiensten besteht. Von Thatsachen, die eine chronische Bleivergiftung für möglich erschienen liessen, ist nur der Umstand zu erwähnen, dass der Kranke auch die Aufgabe hatte, die bleiernen Schriftformen zu reinigen.

Seit 3 Jahren treten häufig Stirn- und Hinterhauptkopfschmerzen ein, niemals bestanden jedoch Kolikanfälle oder anderweitige Symptome des chronischen Saturninismus. Er selbst bringt die Kopfschmerzen in Beziehung zu einem vorhandenen Hämorrhoidalleiden.

Am 26. Juli 1879 wurde der Kranke nach dem Genusse einiger Glas Bier plötzlich von Ohnmachtsgefühl und heftigem Harndrang befallen. Sich aufzuraffen versuchend, bemerkte er eine auffallende Schwäche der linken oberen und unteren Extremität, die es ihm jedoch noch möglich machte, die kurze Strecke Weges bis in seine Wohnung zurückzulegen. Zu Hause angelangt, sucht er das Bett auf, bemerkte aber im Laufe der nächsten zwei Stunden eine weitere Zunahme an Lähmungserscheinungen, sowie die Entwicklung von schwerer Beweglichkeit der Zunge und erschwerter Articulation. Zwei Tage später war die Lähmung wieder so weit gebessert, dass er ohne Unterstützung die Poliklinik aufzusuchen im Stande war. Er blieb in häuslicher Pflege bis zum 8. August, an welchem Tage er im Krankenhause Aufnahme fand.

Der sofort aufgenommene Status ergab das Vorhandensein geringer linksseitiger Hemiparese (auch des Facialisgebietes). Der Patellarsehnenreflex war links gesteigert. In den folgenden Tagen besserte sich die Lähmung rasch und war nach vier Tagen schon nahezu völlig verschwunden.

16. August Nachmittags während eines Spazierganges im Krankenhausgarten erleidet der Kranke einen Ohnmachtsanfall. Nachdem er in sein Bett gebracht worden, constatirt man: Freies Sensorium, Klagen über Kopfschmerz. *Vollständige linksseitige Hemiplegie* (auch im Gesichte ausge-

sprochen), *rechtsseitige unvollständige Oculomotoriuslähmung* u. zw. erscheinen von den durch den Oculom. innervirten Muskeln vollkommen gelähmt der Levator palpebrae, sowie der Rectus sup. und inferior und der Obliquus inferior, während der Rectus internus nur paretisch ist und die Pupille normale Weite zeigt, dabei normal auf Lichteinfluss reagirt. Patellarsehnenreflex links bedeutend erhöht, es gelingt ein kurz dauerndes Fussphänomen zu erzeugen.

17. August. Befund unverändert Bei dem Kranken hat sich seit dem Anfall reichliche Diurese eingestellt. Die Harnmenge, welche im Laufe des Nachmittags und Nachts entleert wurde, beträgt 3300 CCm. Das spec. Gewicht des gelben, klaren Harnes ist 1·024. Der Harn enthält (auch bei Prüfung mit dem Polarisationsapparat) keinen Zucker, kein Albumin.

19. August. Die Polyurie, die am gestrigen Tage noch anhielt, ist heute geringer, 24stündige Harnmenge 1900 CCm., 1·005 spec. Gewicht.

20. Aug. Lähmungserschein. unverändert. Harnm. 1200 CCm., 1.015.

28. August. Es entwickelt sich Rigidität und Contractur an den gelähmten Extremitäten.

6. September. Die Lähmungserscheinungen unverändert, ausgesprochene Contractur der l. oberen Extremität, Rigidität der unteren mit hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe. Die rechtsseitige Oculomotoriuslähmung ist jetzt auf den Levator palpebrae, den Rectus super. und inf. beschränkt.

18. September. Seit heute Früh wiederholte Anfälle von rasch vorübergehender *Aphasie* und heftigen clonischen Zuckungen der *rechtsseitigen* Extremitäten. Das Sensorium bleibt während der im Ganzen sich viermal wiederholenden Anfälle vollkommen frei. Nach jedem Anfall bleibt längere Zeit hindurch eine leichte Parese der rechten Körperhälfte bestehen.

19. September. Die Anfälle haben sich nicht wiederholt.

1. October. Es werden Andeutungen von Rückkehr der activen Beweglichkeit in den linksseitigen Extremitäten wahrgenommen.

7. October. Status: Grosser, kräftig gebauter Mann, mit nur mässig kräftiger Musculatur, auffallend marastischer Haut und ergrautem Haupthaar. An der äusseren Fläche beider Unterschenkel finden sich ausgebreitete von glänzend weissen Stellen unterbrochene Hautpigmentirungen, woraus sich das Bild einer braunen Marmorirung der sehr dünnen, glänzenden, etwas abschuppenden Haut entwickelt. Der Schädel klein, normal geformt, bei Percussion nirgend empfindlich. Ptosis des rechten Augenlides und leichte Verziehung des Mundes nach rechts. Die linke Nasolabialfurche weniger deutlich markirt als die rechte, die Stirnfalten und der Augenschluss beiderseits gleich. Bei mimischen Gesichtsbewegungen tritt die nahezu vollständige Lähmung des linken unteren Facialis hervor. Der linke obere Facialis wird in normaler Weise innervirt. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist frei beweglich, das Zäpfchen steht median, es ist keine Gaumensegellähmung nachweisbar.

Die Bulbi stehen asymmetrisch, der rechte erscheint um die transversale Axe nach abwärts gedreht. Bei binocularen Bewegungsversuchen stellt sich folgendes heraus: die Lateralbewegung nach Rechts ist unbehindert, nur bleibt die Stellungsdifferenz beider Bulbi dabei bestehen. Die Lateralbewegung nach Links ist in gleicher Weise unbehindert. Bei längerer Dauer des Seitenblickes nach Links stellen sich jedoch an dem rechten bulbus

leichte nystagmusartige zuckende Bewegungen ein. Bei der Bewegung nach Oben bleibt der rechte bulbus hinter dem linken zurück, macht nur ganz unbedeutende zuckende Bewegungen in der genannten Richtung, die Bewegung nach Unten erfolgt in symmetrischer Weise. Der Kranke hat bei allen Blickrichtungen Doppelbilder, die angeblich senkrecht übereinander stehen, und zwar liegt das dem rechten Auge zugehörige Bild über dem linken. Er macht ferner die bestimmte Angabe, dass die Bilder nicht gegeneinander geneigt erscheinen. Die Pupillen sind gleich und normal weit, reagiren beiderseits prompt auf Lichtreize und accomodative Impulse. Sehstörung ist nicht vorhanden, es bestehen keine Gesichtsfelddefecte. Die opthalmoscopische Untersuchung ergibt normale Befunde. Ausser einer schon lange bestehenden mässigen Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre lassen sich keine Symptome von Seite des Gehörorganes nachweisen. Der Kopf wird gerade gehalten, ist nach allen Richtungen frei beweglich. Der Kranke vermag sich selbstständig im Bette aufzusetzen und wenn auch unsicher ohne Unterstützung zu gehen. Beim Gehen wird das linke Bein steif gehalten und im Hüftgelenk nach vorwärts gependelt; der Kranke tritt auf den äusseren Fussrand auf. An der linken oberen Extremität besteht Beugecontractur mässigen Grades in dem Finger-, Hand- und im Ellbogengelenke, sowie leichte Contractur der Adductoren des Oberarmes. Die Contracturen lassen sich bei mässiger Kraftentfaltung durchwegs überwinden. Die linksseitige Bauchmusculatur schlaffer als rechts. Die Muskeln der linken unteren Extremität sind rigid, namentlich die Adductoren, die willkürliche Beweglichkeit derselben ist gering.

Störungen der Hautsensibilität sind nicht vorhanden, ebensowenig eine Störung des Muskelgefühls. Die Hautreflexe von der Fusssohle sind links sehr lebhaft. Der Patellarsehnenreflex ist links hochgradig gesteigert. Auf eine einmalige Percussion des ligam. patellae erfolgt jedesmal eine ganze Reihe von kräftigen Contractionen des Quadriceps. Auch der rechtsseitige Patellarsehnenreflex ist sehr kräftig. Links findet sich ein ausgesprochenes Fussphänomen, rechts lassen sich durch die Dorsalflexion des Fusses einige Contractionen der Wadenmuskeln erzeugen. Auch an der linken oberen Extremität sind die Reflexe auffallend gesteigert. Ein leises Aufklopfen auf das untere Radiusende erzeugt kräftige Contraction des Biceps und Supinator longus, ein Aufklopfen auf das Acromion oder die Clavicula, Zuckung im Deltoideus, Cucullaris und Biceps, ein Aufklopfen auf das manubrium sterni hat eine Zuckung nahezu der gesammten Musculatur des linken Ober- und Vorderarmes zur Folge. Rechts lässt sich durch Aufklopfen auf das untere Radiusende eine ziemlich lebhafte Zuckung im Biceps erzielen, die anderen links vorhandenen Reflexe fehlen. Der Bauchreflex fehlt links, der Cremasterreflex fehlt beiderseits. Vasomotorische Phänomene an der Haut der linken Körperhälfte sind nicht nachzuweisen, die Hauttemperatur ist an den beiderseitigen Extremitäten gleich. Die weitere Untersuchung ergibt ausser sehr bedeutender allgemeiner Arteriosclerose und den namentlich links ausgesprochenen Symptomen eines Bronchialkatarrhes keine Abweichung von der Norm. In der linken Leistenbeuge finden sich Bubonennarben; die stattgehabten Drüsenvereiterungen werden von dem Kranken in Zusammenhang gebracht mit dem Hautleiden. Die Inguinaldrüsen sind multipel erbsen- bis bohnengross geschwollen, weich. Am Gliede finden sich keine Narben. Der Harn ist albumin- und zuckerfrei. Der Zustand des Kranken blieb in den

folgenden Wochen unverändert, die Körpertemperatur schwankte zwischen 36·9 und 37·4, die Pulsfrequenz zwischen 96 und 108.

23. November. Abendtemperatur 39·, LHU. Dichtes feinblasiges Rasseln.

24. November. Abendtemperatur 39·4. LHU. Dämpfung, bronchiales In- und Exspirium. In den folgenden Tagen breitet die Dämpfung LHU sich etwas aus, der Kranke verfällt zusehends, es stellen sich Diarrhoën ein. Es besteht continuirliches remittirendes Fieber 38·2—39·6. Die Lähmungserscheinungen unverändert.

12. December. Am Abend wird der Kranke plötzlich von einem äusserst heftigen Hustenparoxysmus befallen, im Verlaufe dessen massenhaft gangränös riechende missfärbige Sputa expectorirt werden. Der Dämpfung entsprechend sind exquisite Höhlungssymptome nachweisbar.

13. December. Die Expectoration massenhafter gangränöser Sputa dauert fort. Der Kranke ist collabirt, Temp. 37·, Puls 120 Rup. 32.

14. December. Diffuses dichtes Rasseln in beiden Lungen.

15. December. Der Kranke stirbt in den Vormittagsstunden. Die klinische Diagnose lautet: Atheroma arteriarum praecipue arter. cerebri. Necrosis thrombotica pedunculi cerebri dextri; Pneumonia et Gangraena pulmon. sin.

Sectionsbefund am 16. December. (Auszug): Die arteria basilaris auffallend weit, geschlängelt, rigid. Die linke arteria vertebralis stark geschlängelt. Die linke arteria cerebri posterior in ein nahezu völlig starres Rohr verwandelt, dessen Lumen jedoch frei ist, der Stamm der rechten arteria cerebri posterior erscheint in der Länge von $4^1/_2$ mm. in einen derben, soliden Strang verwandelt; anschliessend erscheint das Lumen des rigiden Gefässes mit Blutgerinnsel gefüllt. Der rechte Grosshirnschenkel erscheint geschwollen, fluctuirend, schon äusserlich gelblich verfärbt, äusserst zerreisslich, so dass er bei der Herausnahme des Gehirnes eingerissen wird. Die Erweichung betrifft vorzugsweise den Hirnschenkelfuss. Die inneren Meningen diffus getrübt, die Substanz des Grosshirns fest, zähe. Die Ventrikel mässig delatirt, das Ependym derselben verdickt. In den basalen Sinus dunkles Blut. Die linke Lunge erscheint in ihren hintern unteren Theilen fixirt, ist gross, schwer, zum grössten Theile starr. Die Pleura am hintern Umfange des Unterlappen missfärbig, einreissend öffnet sie den Zugang zu einem apfelgrossen Jaucheherd. Starre pneum. Infiltration des ganzen Unterlappen und der untern Partie des Oberlappen. In den Bronchien jauchige Massen. Beginnende Pneumonie auch auf der rechten Seite. Die Herzklappen glatt, zart, schlussfähig, der linke Ventrikel etwas in seiner Musculatur verdickt. Die Nieren zeigen makroskopisch keine patholog. Veränderungen.

Sectionsdiagnose: Malacia pedunculi cerebri d. ex obliteratione arteriæ cerebri post. d. Pneumonia lat. utriusque accid. Gangraena pulm. sin.

Mikroskopischer Befund. I. *Oblongata:*

Die rechte Pyramide zeigt totale Degeneration und ist in ihrem Areale auf dem Querschnitt zweifellos etwas verkleinert. Bei Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen finden sich die bekannten Veränderungen der secundären Degeneration mittlerer Zeitdauer. Im ganzen Areale der degenerirten Pyramide zerstreut lassen sich ein-

zelne, anscheinend vollständig intacte Nervenfaserquerschnitte nachweisen. (fibrae arciformes?) Auch in der Brücke erweisen sich die gesammten Längsbündel der Pedunculusbahn als vollständig degenerirt, was namentlich in dem unteren Drittel deutlich zu sehen, wo die Pedunculusfasern noch als compacte Stränge verlaufen.

II. *Rückenmark.* Hier findet sich die typische Form der secundären Degeneration der linken Pyramidenseitenstrang- und rechten Pyramidenvorderstrangbahn.

III. *Mittelhirn.*

a) Auf mehreren Frontalschnitten durch die hintere Comissur zeigen sich rechts vom Aquaeductus Sylvii zwei kleine noch eben bestimmbare Erweichungsherde. Der eine davon liegt noch im centralen Höhlengrau, der zweite grenzt unmittelbar lateral an dasselbe. An anderen Schnitten aus derselben Region findet sich rechts von der Comissur, etwa in der Mitte zwischen Gehirnbasis und Aquaeductus Sylvii ein dritter kleiner Herd, der in der Faserung der Gewölbschenkel liegt. Die bisher erwähnten streng umschriebenen Erkrankungsherde treten schon bei schwachen Vergrösserungen durch ihr blasiges Aussehen deutlich hervor.

b) An Frontalschnitten, welche unterhalb der eben beschriebenen unmittelbar anschliessend gelegt werden (durch den vordersten Theil der vordern Zweihügel) sieht man noch nichts vom Kern des Oculomotorius, dagegen bereits einzelne Oculomotoriuswurzelbündel an der medialen Seite des Hirnschenkelfusses. An dieser Schnittreihe zeigt sich rechts lateral vom Aquaeductus Sylvii ein beträchtlich grösserer Erweichungsherd, der, wie leicht nachzuweisen, durch Zusammenfliessen der beiden erst beschriebenen Herde entstanden ist. Der dritte früher beschriebene, ventralwärts gelegene Herd erscheint auch etwas vergrössert. Endlich findet sich auch in der medialsten Partie des Hirnschenkelfusses ein Erweichungsherd, gerade in dem Bereiche der schon sichtbar durchziehenden Oculomotoriuswurzelbündel gelegen. Einzelne dieser Bündel und zwar die lateralen derselben sind unterbrochen. Man sieht die centralen Stümpfe dieser Bündel in den Herd hineinragen. An einem Schnitte aber, der den eben beschriebenen Herd im Hirnschenkelfusse an seinem oberen Ende trifft, kann man sich deutlich von dem später noch mehrfach zu erwähnenden Verhalten überzeugen, dass dem Oculomotoriusbündel unzweifelhaft angehörige Axencylinder zwar ihrer Markscheiden vollständig verlustig, doch ununterbrochen durch den Herd hindurchlaufen.

c) In der nach abwärts unmittelbar anschliessenden Schnittreihe, die noch in die vordere Hälfte der vorderen Zweihügel fällt, verkleinert sich der rechts vom Aquaeductus gelegene Erweichungs-

herd allmälig immermehr und kann man hier mit Sicherheit aussagen, dass der Herd weder auf den Oculomotoriuskern noch auf das hintere Längsbündel übergreift. Der früher beschriebene Herd neben der Raphe ist an einzelnen Schnitten noch eben zu bemerken, indem das Gewebe an der entsprechenden Stelle eine leicht blasige Beschaffenheit zeigt. Die hier verlaufenden innersten Oculomotoriuswurzelbündel erscheinen vollständig intact. Der Herd im rechten Hirnschenkelfusse hat sich allmälig nach der Mittellinie zu und dorsalwärts vergrössert und hat hier einzelne der lateralsten Oculomotoriusbündel unterbrochen. Das Gros der Wurzelbündel sieht man jedoch medial von dem Herde verlaufen und austreten.

d) Eine nach unten anschliessende, der Mitte des vordern Zweihügelpaares entsprechende Schnittreihe zeigt das gleiche Verhalten. Der Herd an der Raphe ist wieder deutlicher ausgesprochen.

e) An der nun folgenden, schon in die hintere Hälfte der vorderen Zweihügel fallenden Schnittreihe ist der Herd rechts vom Aquaeductus Sylvii bereits verschwunden. Der Herd im Hirnschenkelfusse erweist sich hier als ein Ausläufer in aufsteigender Richtung des grossen, den rechten Hirnschenkel in seiner mittleren und lateralen Partie zur Gänze zerstörenden Erweichungsherdes. Der kleine Herd fliesst hier mit dem grossen zusammen. Das Gleiche gilt auch von dem sich wieder vergrössernden Herde an der Raphe, der schon an einzelnen Schnitten der vorigen Schnittreihe (d) gegen den Hirnschenkelherd zu (in lateraler und centraler Richtung) zu rücken begann. An Schnitten aus der oberen Hälfte der jetzt beschriebenen Schnittreihe (e) erscheint der Herd neben der Raphe etwas vergrössert, beträchtlich lateral und etwas ventral verschoben, aber noch nicht mit dem andern Erweichungsherde vereinigt. Der Herd liegt hier nahezu in der Mitte der Breitenausdehnung des von den Oculomotoriusbündeln eingenommenen Gebietes und hat eine gewisse Zahl von Wurzelbündeln vollkommen unterbrochen. Medial und lateral (hier in grösserer Zahl) von dem Herde sieht man intacte Wurzelbündel verlaufen. Der Herd im Hirnschenkelfusse, nur mehr als medialer Ausläufer des grossen Hirnschenkelherdes zu bezeichnen, hat hier bereits nahezu die ganze äussere Hälfte der Oculomotoriusfasern unterbrochen. An den Schnitten aus der untern Hälfte dieser Reihe hat der an der Raphe gelegene Herd sich bereits mit dem Hirnschenkelherde vereinigt und erscheinen hier alle Oculomotoriuswurzelbündel getroffen. An diesen Präparaten findet sich vielfach und schön das Verhalten ausgeprägt, dass die ihrer Markscheiden verlustigen Axencylinder ununterbrochen durch den

Herd ziehen. Stellenweise ragen solche auch mit abgerissenem Ende (Präparation?) in den Herd hinein.

f) An Schnitten durch die hinterste Partie der vorderen Zweihügel erscheinen die noch vorfindlichen Oculomotoriusbündel durchaus unterbrochen.

g) Der Herd hat hier (hinterer Zweihügel) in dorsaler und medialer Richtung bedeutend an Ausdehnung abgenommen und endet bald.

Auf eine nähere Bestimmung der Ausbreitung des Erweichungsherdes im Hirnschenkel musste wegen der in Folge des bei der Section geschehenen Einrisses mangelhaften Beschaffenheit des gehärteten Präparates verzichtet werden. Die folgende Besprechung des Falles wird deshalb nur auf die Erscheinungen von Seite des Oculomotorius Bezug nehmen dürfen.

Aus der Krankheitsgeschichte des Falles erhellt mit Sicherheit, dass der Verschluss der hochgradig sklerosirten Arteria cerebri posterior dextra successive erfolgte, aus welchem Umstand sich wieder die Annahme einer thrombotischen Verschliessung des Gefässes und einzelner seiner Zweige ergibt, namentlich dann, wenn man das durch die Section erwiesene Fehlen der wahrscheinlichen Quelle eines Embolus mit in Rechnung bringt.

Nach der ersten Entwicklung der Circulationsstörung in der a. cerebri posterior kam es offenbar zur Herstellung eines nothdürftigen Collateralkreislaufes, mit der Fortpflanzung der Thrombose aber auf die in gewissem Sinne als Endarterien zu bezeichnenden Zweige der a. cer. post. kam es zu partieller nekrotischer Erweichung im Gebiete der arteriae opticae externae posteriores (Duret) und der gleichwerthen Zweige, die das Oculomotoriuswurzelgebiet versorgen. Folge davon waren der zweite apoplektische Insult, die linksseitige Hemiplegie, die rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Während nun die Hemiplegie eine vollständige war, zeigten sich schon von Beginn an einzelne Zweige des Oculomotorius frei von Lähmung. Die *Iris* zeigte keinerlei Functionsstörung und der *rectus internus* war nur paretisch. Später, nachdem Stillstand in der anfangs nachweisbaren Rückbildung der im rechtsseitigen Oculomotoriusgebiete vorhandenen Lähmungen eingetreten war (nach 7 Wochen), beschränkte sich die vollständige Lähmung blos auf den levator palpebrae und rectus superior (und obliquus inferior), während der rectus inferior und rectus internus nur geringe Schwächesymptome und die Irismusculatur gar keine Lähmung zeigten.

Dem klinischen Befunde der Oculomotoriuslähmung entsprach die durch die anatomische Untersuchung aufgedeckte Laesion der

gleichseitigen Oculomotoriuswurzel in ihrem intracerebralen Verlaufe. Sitz und Ausbreitung des Erweichungsherdes im Oculomotoriuswurzelgebiete wird durch die beigegebenen grob schematischen Zeichnungen (Tafel 12 Fig. I. 1—5, blau) am besten veranschaulicht. Wie an diesen zu ersehen, erscheinen in den Frontalebenen, welche der vorderen Hälfte und der Mitte der vordern Zweihügel entsprechen, nur einzelne der lateralsten Wurzelbündel unterbrochen, der bei weitem grössere Theil der in den genannten Ebenen entspringenden und austretenden Faserbündel aber ist unversehrt. In den Frontalebenen, welche in die hintere Hälfte der vorderen Zweihügel fallen, sind als intact eine gewisse Zahl der medial verlaufenden Faserbündel zu bezeichnen. Alle lateral verlaufenden und ein Theil der mittleren Faserbündel hingegen sind unterbrochen und erst in der distalsten Partie des Wurzelgebietes übergreift der Herd auch auf die medialen Faserbündel. Aber gerade hier findet sich vielfach die Continuität der Axencylinder in einzelnen durch den Herd verlaufenden Faserbündeln erhalten, wodurch uns die Möglichkeit gegeben erscheint, dass die betreffenden Nervenfasern ihr Leitungsvermögen nicht eingebüsst hatten.

Stellen wir jetzt den klinischen und anatomischen Befund zusammen, so fällt das Freibleiben der Irismusculatur von der Lähmung und die geringen Schwächeerscheinungen am rectus inferior und internus mit dem Unversehrtsein der gesammten vorderen und der hinteren medialen Bündel der Oculomotoriuswurzel zusammen, die Lähmung des levator palpebrae und rectus superior (obliquus inferior) aber deckt die Läsion der hinteren lateralen Wurzelbündel. Die Richtigkeit einer solchen Localisation der Lähmungserscheinungen wird am besten durch den Vergleich mit dem früher von uns veröffentlichten Falle von partieller Oculomotoriuslähmung sich beweisen lassen und kann uns so vielleicht die Möglichkeit einer noch präciseren Localisation erwachsen.

Bei dem Falle *Hnilička* handelte es sich um eine bleibende vollständige Lähmung des rectus internus neben Schwächesymptomen am levator palpebrae, rectus superior und inferior; die Irismusculatur aber war wie bei *Wožerovsky* frei von Lähmung. Wenn wir nun die gleichfalls an den schematischen Zeichnungen ersichtlich gemachte (Tafel 12, Fig. 1—5, roth) Ausbreitung des im Ganzen eine grössere Zahl von Wurzelbündeln vollkommen unterbrechenden Herdes mit jener des früher beschriebenen vergleichen [1]), so ergibt sich folgendes interessante Verhalten:

---

1) Der Herd hatte in diesem Falle (A. f. Psych. X. 2, Heft. S. 338) zerstört, in den der hintern Hälfte der vordern Zweihügel entsprechenden Ebenen die

Beide Fälle zeigten intacte Irisfunction und bei beiden sind die vorderen Wurzelbündel vollkommen unversehrt geblieben; bei beiden Fällen bestanden Lähmungen der Augenmuskeln, die vom Oculom. innervirt werden und bei beiden fand sich ein Erkrankungsherd, der die hinteren Wurzelbündel zum grösseren Theile zerstört hatte. Diese übereinstimmenden Befunde führen mit Nothwendigkeit zu der Anschauung, dass die *pupillären Fasern des Oculomotorius beim Menschen in den vordersten Wurzelbündeln des genannten Nerven verlaufen* und stellen somit für den Menschen ein Verhalten des Faserverlaufes im dritten Hirnnerven fest, das vollkommen mit dem Verhalten der Oculomotoriuswurzeln beim Hunde übereinstimmt, wie es von *Hensen* und *Völckers*[1]) auf experimentellem Wege nachgewiesen wurde. Diese Forscher haben durch elektrische Reizung des hinteren Theiles des Bodens des dritten Ventrikels und des Bodens des Aquaeductus die Thatsache festgestellt, dass diese Theile reizbar sind und die einzelnen Abschnitte derselben innig mit einzelnen Bewegungen des Auges zusammenhängen.

Die Reizung des vordersten Abschnittes dieser Region ergab Accomodationsbewegung und Iriscontraction, die der hinteren Abschnitte Bewegungen des Auges in einer bestimmten Reihenfolge. Durchschnitten *H.* und *V.* ferner die vordersten Stränge der Oculomotoriuswurzel, so blieb die Reizung der betreffenden Theile absolut wirkungslos in Rücksicht auf die Accomodationsbewegung und die Iriscontraction, wodurch der Beweis erbracht erscheint, dass die Irisfasern beim Hunde in den vordersten Strängen des Oculomotorius verlaufen, gerade so wie wir es auf Grund unserer pathologischen Befunde für den Menschen annehmen.

Auf Grund gleicher Ueberlegung werden wir ferner *die Innervation der äusseren Augenmuskeln als Function der hinteren Oculomotoriuswurzelbündel* bezeichnen dürfen, wobei wir uns abermals in voller Uebereinstimmung mit den Versuchsresultaten *H.* und *Vs.* befinden. Eine weitere Frage aber, die wohl nicht allseitig Bejahung finden dürfte, ist, ob es uns gestattet sein kann mit den Schlüssen, die auf die genaue Erwägung der beiden Befunde aufgebaut werden,

---

gesammte mediale Hälfte der Wurzelbündel, und in der Mitte der vordern Zweihügel die grössere Zahl der mittleren Faserbündel; die vordersten Wurzelbündel des Oculomotorius waren intact.

Bei dieser Gelegenheit sei ein a. a. O. in der Beschreibung dieses Befundes stehen gebliebene Druckfehler corrigirt. 12. Zeile von unten auf S. 338 soll es statt „nach hinten gelegenen" heissen „nach oben gelegenen".

1) Hensen und Völckers. Ueber den Ursprung der Accomodationsnerven nebst Bemerkungen über die Function der Wurzeln des Nervus oculomotorius. Arch. f. Ophthalm. Bd. 24, Abth. 1. S. 1—26.

noch weiter zu gehen in der Zuerkennung bestimmter Functionen an einzelne der hinteren Oculomotoriusbündel. Wir sprechen desshalb das Folgende nur ganz hypothetisch und in Erwartung baldiger Controle und etwaiger Rectificirung aus, mehr um eine Anregung zu geben als um der Sache selbst willen.

Die in dem Falle von Hirnschenkelläsiosen vorhandene Lähmung des levator palpebrae, rectus sup. und obliqu. inf. deckt sich mit der Zerstörung der lateralen hinteren Wurzelbündel, was um so wahrscheinlicher ist, als in dem Falle von isolirter Oculomotoriuslähmung die genannten Augenmuskeln geringe oder keine Bewegungsdefecte aufwiesen und dort die lateralen Bündel intact waren.

Die in dem zweiten Falle (*Hnilička*) nachgewiesene Lähmung des rectus internus hingegen deckt sich mit der Zerstörung der hinteren medialen Wurzelbündel und zwar um so sicherer, als in dem ersten Falle (*Wožerovsky*) die Lähmung des genannten Muskels fehlte und der grösste Theil der medialen Bündel unversehrt war. Wir können somit den hinteren lateralen Oculomotoriuswurzelbündeln die Function zuschreiben der Innervation des levator palpebrae, rectus superior und obliquus inferior, der Innervation jener Muskeln somit die beim Heben der Blickebene gemeinschaftlich innervirt werden, und können auch für die hinteren medialen Bündel die Innervation des rectus internus und vielleicht auch des rectus inferior beanspruchen.

Die Versuchsergebnisse von *Hensen* und *Völckers* stimmen mit einer solchen Annahme nicht ganz überein. Die genannten Experimentatoren fanden zwar feste Beziehungen einzelner Theile der grauen Substanz zu bestimmten Augenmuskeln, aber die einzelnen Centren (Reizungspunkte) folgten in sagittaler Richtung auf einander und auch die Reihenfolge war eine andere, indem das Centrum für den rectus internus sich vorne an das Iriscentrum anschloss und dann der Reihe nach folgten der Rectus superior, Levator palpebrae Rectus inferior und Obliquus inferior.

Die Bedeutung, welche der von uns für den Menschen gelieferte Nachweis der functionellen Verschiedenheit der einzelnen Oculo motoriuswurzelbündel für die Localisation von Herden im Oculomotoriuswurzelgebiete besitzt, ergibt sich von selbst, ebenso wie der Satz: *eine dissociirte partielle Oculomotoriuslähmung als Herdsymptom weist vor Allem auf eine Läsion des Wurzelgebietes dieses Nerven.* Herde in den Vierhügeln und im Pons bedingen, wie bekannt, gleichfalls partielle, aber *associirte* Lähmungen des Oculomotorius.

II. Neuer Fall von Missbildung eines menschlichen Rückenmarkes.

(Hierzu Tafel 12, Fig. II a 1—12, II b 1—4.)

Im Abschnitte VII unserer Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems hatten wir ein mit grauer Degeneration der Hinterstränge behaftetes Rückenmark beschrieben, dass sich durch eine Thierähnlichkeit (angeborne Kleinheit der Hinterstränge, Missbildung der grauen Substanz) von allen uns bis dahin bekannten auszeichnete. Seither waren wir in der angenehmen Lage einen gleichen, aber nicht so gedeuteten Fall in der Literatur aufzufinden, und andererseits führte der Zufall neuerdings einen dritten Fall unserer eigenen Untersuchung (Taf. 12, Fig. IIa 1—12) zu; über diese beiden Fälle, auf deren Verwerthung für die von uns an genannter Stelle entwickelten Beziehungen zwischen neuropathischer Disposition und Degeneration der Hinterstränge hier nicht eingegangen werden soll, wollen wir nun kurz berichten.

Der erste entstammt der in neuerer Zeit von *Westphal* gerühmten Arbeit *Jäderholm's* über die graue Degeneration der Hinterstränge (Nordiskt Medicinskt Arkiv I. Bd. Nro. 2, Pl. 1.). Wir haben uns erlaubt, da die betreffende Zeitschrift nicht allen Lesern zugänglich sein dürfte, eine Umrisszeichnung der von *J.* diesem Falle beigegebenen Illustrationen unserer Arbeit einzuverleiben (Taf. 12, Fig. II b 1—4), auf die wir behufs Vermeidung weitläufiger Beschreibung verweisen. Der zweite, unser eigener, ist durch die beigegebenen Zeichnungen besser als durch eine weitläufige Beschreibung charakterisirt.

Eine einfache Nebeneinanderstellung der beiden Fälle zeigt, dass der *Jäderholms* nicht blos was die abnorm kleinen Dimensionen der Hinterstränge und der grauen Substanz betrifft, sondern auch zum Theil hinsichtlich der abnormen Configuration der beiden mit unserem ersten Falle übereinstimmt, ja in ersterer Hinsicht denselben zum Theil noch übertrifft. Bei der Evidenz der Grössenverhältnisse würden sowohl Massangaben als auch eine weitere Discussion der Befunde wohl überflüssig sein, und nur die in beiden Fällen zu Tage tretende Thatsache, dass der Lendentheil wieder sich am meisten der Norm nähert, sei speciell hervorgehoben.

Durch den Umstand, dass die Inhaberin des Rückenmarks von Fall 3 beiläufig ein Jahr vor ihrem Tode kurze Zeit hindurch in der Beobachtung des einen von uns gestanden ist, sind wir in der Lage die Krankheitsgeschichte derselben mittheilen zu können. Wir wollen dies deshalb nicht versäumen, weil es nicht unwahrscheinlich

ist, dass solche Fälle von Tabes, die sich auf Grundlage einer angeborenen Anomalie (mangelhafte Entwicklung) der Hinterstränge des Rückenmarkes entwickeln, ein besonderes klinisches Gepräge haben. Leider besitzen wir über unseren ersten Fall [1]) keine klinischen Daten und hat auch *Jäderholm* [2]) von seinem anatomisch untersuchten Fall keine Krankheitsgeschichte mitgetheilt.

Unser zweiter hier abgebildeter Befund betrifft das Rückenmark einer 35 Jahre alten ledigen Wäscherin, die vom 1. Mai 1878 bis 1. Aug. 1878 auf der Klinik des Hrn. Reg.-R. Prof. *Halla* in Beobachtung stand und später auf einer anderen Abtheilung des allgem. Krankenhauses an Lungentuberkulose zu Grunde ging.

Der Vater der Kranken lebt und ist gesund, die Mutter starb an Cholera. In ihrem 14. Lebensjahre erkrankte die früher gesunde und bereits normal menstruirende Patientin an langsam zunehmender Steifigkeit und Schwäche der unteren und oberen Extremitäten, die sich bis zu angeblich hochgradiger Lähmung aller vier Extremitäten steigerte. Die Kranke war durch zwei Jahre bettlägerig und befand sich durch lange Zeit in Spitalsbehandlung. Nach Ablauf der genannten Zeit schwanden die Lähmungserscheinungen allmählig und successive, sie wurde vollständig wieder gesund.

Einige Jahre später machte sie einen Selbstmordversuch mit Schwefelsäure, der, wahrscheinlich wegen der Beschaffenheit des Präparates, von keiner ernsten Erkrankung gefolgt wurde. Im 20. Lebensjahre überstand sie einen schweren Abdominaltyphus. Dann war sie gesund und arbeitskräftig bis im Monat März 1877 sich Parästhesien in den unteren Extremitäten einstellten, in Form von Prickeln und Ameisenlaufen in den Füssen. Bald traten auch Sensibilitätsabstumpfung an den Fusssohlen (Patientin hatte das Gefühl als ob sie auf Wolle treten würde) und Gehstörung auf. Zuerst wurde (schon wenige Wochen nach Beginn der ersten Erscheinungen) das Gehen im Finstern unmöglich, dann entwickelte sich die nach der Beschreibung ganz typische, ataktische Gangart. Gleichzeitig mit den genannten Erscheinungen stellten sich auch blitzartig durchfahrende Schmerzen in den unteren Extremitäten ein, häufig von Zuckungen der Beine begleitet. Seit drei Monaten klagt die Patientin über heftige Intercostalschmerzen und hat das Gefühl eines um die Brust gelegten, äusserst fest angezogenen breiten Reifens. Seit dieser Zeit haben sich auch ausgesprochene Schwächezustände der Beine entwickelt, das Gehen ist dadurch noch weiter behindert worden. Die Stuhl- und Harnentleerung zeigt normales Verhalten, war niemals gestört.

Status am 9. Mai 1878. Die Klagen der Kranken betreffen die Gehstörung und die namentlich in den Nachmittagsstunden vorhandenen blitzartig durchfahrenden Schmerzen. Das Gürtelgefühl ist seit einigen Tagen verschwunden.

Klein, mässig kräftig gebaut, mässig fettreiches Unterhautzellgewebe, mässiger Grad von Anämie. Befund am Thorax und Unterleib normal. Die Wirbelsäule gerade, bei Percussion sind der 12 Brust- und der 1. Lendenwirbeldornfortsatz etwas empfindlich.

1) Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879. S. 102.

2) Nordiskt medicinskt Arkiv Bd. I. No. 2. S. 7. Fall II.

In der Rückenlage steht der rechte Fuss in Varo-equinusstellung. Liegend kann die Kranke mit den unteren Extremitäten alle Bewegungen ausführen, sie sind jedoch hochgradig ataktisch. Die Kraft mit der die einzelnen Bewegungen ausgeführt werden ist eine ziemlich bedeutende. Die Musculatur der unteren Extremitäten zeigt weder auffallende Schlaffheit noch Abmagerung. Die Kranke setzt sich im Bette auf ohne zu schwanken, sie geht mit Unterstützung. Der Gang ist breitbeinig, der äussere Fussrand und die Fussspitze sinkt herab (namentlich auffallend rechts), die Sohlen haften am Boden, die Gangart ist die paralytische, nur selten wird beim Vorwärtsschreiten ein Schleudern, ein Uebermass der Bewegung wahrnehmbar. Bei geschlossenen Augen geräth die Kranke sofort in heftiges Schwanken wenn sie nicht unterstützt wird, beim Gehversuche mit geschlossenen Augen fällt sie im Augenblick nieder. An den oberen Extremitäten findet sich keine Bewegungsstörung. Der Patellarsehnenreflex fehlt beiderseits. Die Prüfung der Sensibilität an den oberen Extremitäten ergibt nur bei der Untersuchung mit dem Barästhesiometer eine bedeutende Verminderung des Drucksinnes in der rechten Hohlhand. An den unteren Extremitäten ergibt die Prüfung der *Tastempfindung: links* Fehlen derselben bis zum oberen Drittel der Unterschenkel, weiter aufwärts am Unterschenkel, am Oberschenkel mit Ausnahme der Innenfläche bis zum unteren Drittel, dann am Rumpf bis hinauf zu dem Rippenbogen bloss Abstumpfung derselben; *rechts* Fehlen der Tastempfindung an der Fusssohle und dem vorderen Theile des Fussrückens, Abstumpfung derselben am Unterschenkel bis zum Knie, am Oberschenkel und Rumpf ist die Tastempfindlichkeit normal. Die Prüfung des *Drucksinnes* ergibt: *links* Fehlen desselben am Fusse und der unteren Hälfte des Unterschenkels, rechts bloss Fehlen desselben an der Fusssohle. Die Prüfung der *Temperaturempfindung* ergibt für beide Füsse und Unterschenkel den Umstand, dass nur ganz extreme Temperaturen empfunden werden; an den Oberschenkeln hingegen findet sich keine Störung. Bewegungsversuche bei geschlossenen Augen und die Prüfung nach der von *Leyden* angegebenen Methode ergeben vollständiges Fehlen des *Muskelgefühls* an den unteren Extremitäten. Auch passive Bewegungen der Fussgelenke und Zehengelenke, sowie des linken Kniegelenkes werden nicht gefühlt.

Die Prüfung der *Schmerzempfindung* ergibt Folgendes: Starke Nadelstiche werden an beiden Fusssohlen nur als schwache gefühlt und zwar jedesmal um 3—4 Sekunden *verspätet.* Mitunter fällt die Empfindung des Nadelstiches vollkommen aus. An beiden Unterschenkeln ist die Schmerzempfindung abgestumpft, nicht aber verspätet, am Oberschenkel und Rumpf beiderseits normal. Die Hautreflexe von den Fusssohlen fehlen.

Intelligenz und Sensorium normal, keine Sehstörung, normaler ophthalmoskopischer Befund, keine Störung der Augenbewegungen, der Pupillenweite und Beweglichkeit. Die Pulsfrequenz ist habituell auf 90—96 gesteigert. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt durchaus normale Verhältnisse.

Die klinische Diagnose wurde auf Tabes dorsualis gestellt und eine Behandlung mit Nitras argenti neben methodischer Galvanisation des Rückenmarkes eingeleitet. Der Erfolg der Behandlung war Null; es nahmen vielmehr die Schwächeerscheinungen an den unteren Extremitäten noch zu, der Gang wurde nach und nach zu einem

vollkommen paralytischen, und traten blitzartig durchfahrende Schmerzen auch in den oberen Extremitäten auf. Später, einige Monate vor ihrem Tode, steigerten sich die Erscheinungen, wie uns von ärztlicher Seite mitgetheilt wurde zu anscheinend vollständiger Paralyse der unteren Extremitäten.

Wir haben es für angezeigt erachtet die vorstehende Krankheitsgeschichte möglichst vollständig wiederzugeben, weil uns die Absicht leitet, damit die Möglichkeit zu eröffnen für eine, vielleicht erfolgreiche, Gruppirung der typischen Tabesfälle auch von klinischer Seite her.

Die Erscheinungen, welche an unserem Untersuchungsobjecte beobachtet wurden unterscheiden sich auf dem ersten Blick allerdings kaum von den typischen Symptomen der Hinterstrangsklerose, bei näherer Betrachtung aber gelingt es immerhin einzelne Momente als bemerkenswerth herauszufinden. Ein solches scheint uns vor Allem der durch die Anamnese sichergestellte, zwei Jahre dauernde Lähmungszustand zu sein, den die Kranke zur Zeit ihrer Pubertätsentwicklung (in ihrem 14. Lebensjahre) durchmachte. Die Zeit, in welche diese Erkrankung fällt, erinnert an das gleiche Verhalten des Krankheitsbeginnes bei der Friedreich'schen Form des Tabes (hereditäre Ataxie) und ruft uns eine eigene ältere Beobachtung in das Gedächtniss zurück, bei Gelegenheit deren wir feststellten, dass drei Geschwister übereinstimmend im 16. Lebensjahre eine ähnliche, mit wahrscheinlich spinaler Lähmung einhergehende Erkrankung durchmachten, die nach Jahresfrist mit Genesung endete. Eine vierte, 22 Jahre alte Schwester der früheren kam mit den Erscheinungen spinaler Ataxie auf der Klinik des Hrn. Reg.-R. Prof. *Halla* zur Beobachtung [1]).

Ein *zweiter* erwähnenswerther Umstand scheint uns das auffällige Vorhandensein von motorischer Schwäche der unteren Extremitäten sein, ein im Verlaufe der Tabes im Ganzen nur selten zu beobachtendes Verhalten. *Leyden* [2]) hat zuerst bei einer Frau, welche derartige auffallende Lähmungserscheinungen im Verlaufe einer typischen Tabes zeigte, durch die genaue Untersuchung des Rückenmarkes sichergestellt, dass nur die Hinterstränge erkrankt, die übrige weisse aber und die graue Substanz durchaus unverändert waren, und *Westphal*, der diese Frage bei Gelegenheit der Veröffentlichung seiner Fälle von conbinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge

---

1) Kahler-Pick. Beiträge zur Pathologie etc. Leipzig 1879. S. 71.

2) Ueber die Betheiligung der Muskeln und motorischen Nervenapparate bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1877. No. 49—51.

eingehend behandelt, kömmt zu dem Schlusse, dass ein Fall von reiner Degeneration der Hinterstränge mit paralytischen Schwächezuständen verlaufen kann [1]). In unseren Fall nun ergab die Untersuchung gleichfalls ein Beschränktsein der Affection auf die Hinterstränge trotz des Vorwaltens der paralytischen Symptome an den unteren Extremitäten und wir wollen dies einfach registriren, vorläufig ohne an eine feste Beziehung zu unserem Thema zu denken.

Als *dritter* Umstand von Wichtigkeit sei endlich das vollständige Fehlen von cephalischen Symptomen der Tabes in unserem Falle hervorgehoben.

III. Zur Lehre von den Fasersystemen in den Hintersträngen des Rückenmarks.

(Hierzu Tafel 12, Fig. III. 1—9).

Während noch vor wenigen Jahren die Frage nach der pathologischen Anatomie der Tabes dorsualis als abgeschlossen betrachtet wurde, muss man sich jetzt gestehen, dass gerade sie zu den dunkelsten Fragen der Rückenmarkspathologie überhaupt gehört und dass namentlich der Angesichts der neueren Untersuchungen über den Faserverlauf im Rückenmarke nothwendige histologische Nachweis für die ziemlich allgemein acceptirte Annahme, es handle sich bei derselben um eine Systemerkrankung, stringent nicht geliefert ist; hat ja doch neuestens *Adamkiewicz*, allerdings sofort von *Westphal* widersprochen, den Beweis zu liefern versucht, dass die graue Degeneration der Hinterstränge keine parenchymatöse, keine Systemerkrankung sei, sondern eine einfache Sklerose, eine interstitielle Bindegewebswucherung.

Der Grund, dass man in der Lösung dieser so wichtigen Frage nicht vorwärts kommt, liegt unserer Meinung nach vor Allem in den ungenügenden Daten, die wir gerade über den Faserverlauf in der unteren Hälfte der Hinterstränge besitzen; *Flechsig* weiss in seinem bekannten Werke nichts Näheres darüber anzugeben, und die bisher vorliegenden Untersuchungen über secundäre Degenerationen nach Compression der Cauda equina, die ja gerade besonders belehrend wären, gaben vorläufig noch so differente Resultate, dass man auch, wenn man diese Befunde mit denjenigen *Pierret's* und *Eisenlohr's* über primäre Erkrankung der Zones radiculaires post. zusammenhält,

---

1) Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. IX. Bd. 3. Heft, Seite 706.

sich kein klares Bild über die Systeme der Hinterstränge machen kann. [1])

Aus diesem Grunde dürfte der nachfolgende Befund, der auch sonst von Wichtigkeit erscheint, nicht ohne Bedeutung für die Lösung unserer Frage sein.

Das Rückenmark entstammt der Leiche des am 23. Februar 1878 im hiesigen Militärspitale secirten, am 21. Febr. dort verstorbenen 23j. ledigen Korporals K. Ignaz. Derselbe war unter ziemlich acuten Erscheinungen erkrankt, und am 19. Sept. 1877 dort aufgenommen worden; als einziges aetiologisches Moment gibt der Kranke selbst ganz excessiv betriebenen Coitus an. Bei der Aufnahme klagte er über heftige Schmerzen in der Kreuzbeingegend, Reissen und Ziehen in den Beinen, Parese dieser letzteren; es zeigt sich ausserdem Incontinentia urinae, et alvi, Blasenkatarrh, Temperatur 38,5. Im weiteren Verlaufe steigern sich diese Erscheinungen; es tritt Anaesthesie der Unterschenkel auf, zeitweilige blitzartige Schmerzen in den Beinen; nach einer kurzen scheinbaren durch eine Schmierkur erzielten Besserung trat Decubitus, später Pyelonephritis und Sepsis auf, welche dem Leben ein Ende machten.

Die *Section* ergab in den nicht nervösen Organen einen dem entsprechenden Befund, und wie schon hervorgehoben sei, nichts, was eine Compression der Cauda equina veranlasst haben konnte. Das zur Untersuchung übergebene Rückenmark erwies sich ziemlich durchgehends weiss erweicht (späte Section), über die Schnittfläche vorquellend, ein dieser entnommenes Partikel zeigte reichliche Körnchenzellen, so dass als vorläufige Diagnose Myelitis angenommen wurde. Das Gehirn hatte nur Anaemie gezeigt.

Nach kurzer Härtung des Rückenmarkes in doppeltchromsaurem Kali zeigte sich eine ganz scharf gegen die übrigen Abschnitte schon bei Besichtigung mit freiem Auge sich abhebende lichte Verfärbung bestimmter Abschnitte der Hinterstränge, die sich durch die ganze Länge des Rückenmarks erstreckte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, was das Gewebliche betrifft, folgenden Befund: An Glycerinpräparaten treten die durch lichtgelbe Verfärbung am gehärteten Präparate scharf als degenerirt abgegrenzten Abschnitte eben so deutlich und prägnant hervor; im ganzen Umfange dieser Abschnitte fehlt die normale Zeichnung, das Gewebe derselben ist reichlich von Körnchenzellen die noch nach zweijähriger Härtung mit ungewöhnlicher Deutlichkeit und Sicherheit zu erkennen sind, sowie von gequollenen Markklumpen durchsetzt; besonders reichlich sind die Körnchenzellen in den höheren Abschnitten des Rückenmarks, im Halstheil ist das Gesichtsfeld nahezu völlig von Körnchenzellen erfüllt; und dieses Verhalten findet sich in den verschiedensten Höhen des Rückenmarkes überall scharf auf die erwähnten Abschnitte begrenzt; an der übrigen Substanz zeigen die Glycerinpräparate keinerlei Veränderung, weder an der grauen noch auch an der weissen und mit Bezug auf die Abgrenzung der erkrankten Abschnitte gegen die nicht erkrankten lässt sich auch hier mikroskopisch constatiren, dass dieselbe namentlich seitlich eine scharfe ist und im Halstheil an eine präformirte Grenzlinie anschliesst. Die grösseren Gefässe in den degenerirten

1) Dieses war vor dem Erscheinen der neuen Arbeit Strümpell's, auf welche später zurückzukommen sein wird, geschrieben.

Partien zeigen mässige Verdickung der Wandungen und ziemlich reichliche Füllung mit Blutkörperchen; die Capillaren zeigen an Zupfpräparaten leichte Körnung ihrer Wandungen. Längsschnitte in Glycerin untersucht geben weitere Details; es zeigen sich z. B. an den dem Dorsalmark entnommenen Schnitten Differenzen je nachdem dieselben der hinteren (der Hinterfläche des Rückenmarks näher gelegenen) oder der vordern Partie des degenerirten Abschnittes entstammen; in den ersteren finden sich reichliche Körnchenzellen in Längsreihen angeordnet, nirgends ist mit Sicherheit eine als intact anzusprechende Nervenfaser zu sehen, nirgends aber auch eine etwa als Rest eines Axencylinders erkennbare Faser; die Grundsubstanz zeigt leichte Körnung sonst keine deutliche Veränderung; in den letzteren, der vordern Partie entstammenden Schnitten finden sich relativ weniger Körnchenzellen und eine mässige Zahl von Nervenfasern, deren Mark hie und da gequollen ist; über die Beschaffenheit ihrer Axencylinder lässt sich an diesen Präparaten nichts Bestimmtes aussagen. Wie eine Durchsicht entsprechender Querschnittspräparate ergibt, entspricht das soeben Beschriebene auch dem Verhalten dieser letzteren, indem sich an solchen zeigt, dass in den vordern Partien der licht verfärbten Abschnitte der Hinterstränge mehr anscheinend intacte Nervenfasern den degenerirten beigemischt sind, ja dass in gewissen Höhen die dem erkrankten Abschnitte entsprechende vorderste Partie fast nur noch intacte Nervenfaserquerschnitte enthält.

Weiteren Aufschluss geben nach der gewöhnlichen Methode mit Picrokarmin gefärbte und aufgehellte Präparate. Zuerst sei hervorgehoben die Intactheit der durch die bis dahin gepflogenen Untersuchungen als normal nachgewiesenen Abschnitte der weissen Substanz, sowie des grössten Theiles der grauen Substanz; obzwar es nicht gelang wegen der in Folge der verspäteten Section ungünstigen Consistenz des Rückenmarkes völlig befriedigende Querschnitte herzustellen, so genügten dieselben doch um die Anwesenheit einer acuten oder chronischen myelitischen Veränderung in den als unversehrt bezeichneten Abschnitten mit voller Sicherheit ausschliessen zu lassen; auch die graue Substanz zeigt im Hals- und Dorsaltheil keinerlei Lässion, speciell der Zustand der Ganglienzellen, auch in den Clarke'schen Säulen, war sowohl numerisch als auch qualitativ ein völlig normaler; nur im Lendentheil erscheinen die Ganglienzellen der Vorderhörner etwas verändert, sie zeigen nicht die scharfen Contouren, ihre Fortsätze fehlen öfter oder sind abgebrochen; die übrige graue Substanz zeigt keine deutlichen Veränderungen.

Bei Untersuchung von in Carmin gefärbten Querschnitten der erkrankten Partien mit stärkeren Systemen stellen sich folgende Befunde heraus, die wir successive von den schwächer zu den stärker erkrankten Partien vorschreitend beschreiben wollen. An den Zeichnungen (Tafel 12, Fig. III. 1—6) ist die Intensität der Erkrankung durch die Schattirung gekennzeichnet.

An jenen Stellen, wo sich die geringsten Veränderungen vorfinden, in der vordern Hälfte der Hinterstränge und an den Rändern der erkrankten Hinterstrangpartie, dort wo sie nicht streng umschrieben ist, sieht man das interstitielle Gewebe auffallend stärker hervortreten als normal und zwar in Folge einer Verbreitung einzelner Maschen des Neuroglianetzes und einer bedeutenden Vergrösserung einzelner Deiters'scher Zellen. Letztere sowohl als die verbreiterten Neurogliazüge erscheinen homogen, dunkel von Carmin

gefärbt, sehen gequollen aus. Nirgends findet sich eine ähnliche fibrilläre Structur, wie z. B. bei disseminirter Sklerose oder chronischer Myelitis. Die Nervenfaserquerschnitte erscheinen zum grossen Theile vollkommen normal, einzelne jedoch erscheinen in Degeneration begriffen, ihr Querschnitt ist grösser, das Mark zeigt körnige Beschaffenheit und keine Chromfärbung, hie und da auch schwache Rothfärbung, der Axencylinder zeigt unregelmässige, oft eckige Contouren, ist granulirt und blass- oder schmutzigroth gefärbt, zeigt aber keine Quellungserscheinungen. Nur hie und da finden sich in das Gewebe eingelagert einige Körnchenzellen von kleineren Dimensionen und kernlos. Die Gefässe zeigen hier keine Veränderungen.

An Stellen, wo die Veränderungen einen mittleren Grad der Schwere erreicht haben, erscheint das Neuroglianetz durchaus verdickt, die Deitersschen Zellen sehr gross. Vollkommen intacte Nervenfasern finden sich nur wenige, die meisten Maschen des Neuroglianetzes sind vielmehr von Körnchenzellen erfüllt, einzelne von ganzen Haufen derselben. Die Körnchenzellen sind zum Theil sehr gross und kernlos (Körnchenhaufen), zum Theil mit einem deutlichen, schwach rothgefärbten Kern versehen. Einzelne Maschen finden sich erfüllt von einer homogenen oder andeutungsweise granulirten Substanz, in welcher sich häufig ein, wie es scheint eingeschlossenes, blasses kernartiges Gebilde nachweisen lässt, in ganz vereinzelten Maschen endlich findet sich ungefärbtes Mark und darin ein spiralig eingerolltes Gebilde, das entweder die Dimensionen und das Aussehen eines deutlich rothgefärbten Axencylinders aufweist, oder nur wie ein dünner eingerollter Faden aussieht. Auch mehrfache Bruchstücke von Axencylindern kann man von gequollenem Marke umgeben hie und da in einer Masche des Neuroglianetzes sehen. An den Stellen schwerster Erkrankung endlich erscheint das Neuroglianetz bedeutend geringer succulent und gequollen, ist zusammengefallen, in den Maschen finden sich zahlreiche Körnchenzellen, und nur ganz vereinzelt Querschnitte von in Degeneration begriffenen oder anscheinend intacten Nervenfasern. Die Gefässe grösseren und kleineren Calibers zeigen verdickte, starkglänzende Wandungen, während an jenen Stellen wo die Veränderungen weniger hochgradig sind die Gefässwände nicht oder nur mässig verdickt erscheinen. Die groben Septa sind auffallend verdickt. Als eine aus der Betrachtung der gesammten erkrankten Partie der Hinterstränge resultirende Thatsache endlich ist hervorzuheben, dass alle innerhalb der erkrankten Partien vorfindlichen intacten Nervenfasern einen Querschnitt zeigen, der vollkommen der durchschnittlichen Grösse der Nervenfaserquerschnitte in den Hinterstranggrundbündeln der betreffenden Präparate gleichkömmt, während, wie bekannt, an Normalpräparaten sich innerhalb der Goll'schen Stränge in überwiegender Zahl Querschnitte feiner Fasern vorfinden.

Das mikroskopische Aussehen feiner Längsschnitte der erkrankten Partien wird von den eingelagerten Körnchenzellen beherrscht, die an den Stellen, wo die Veränderungen nicht die volle Hochgradigkeit erlangt haben, reihenweise eingelagert, die Stelle der verschwundenen markhaltigen Nervenfasern einnehmen. An jenen Stellen, wo die Erkrankung am weitesten vorgeschritten ist, sieht man diese regelmässige Anordnung nicht mehr, die Körnchenzellen liegen hier stellenweise dicht gedrängt, stellenweise zerstreut und regellos im interstitiellen Gewebe. Mit grosser Sicherheit lässt sich an Längsschnitten ferner das Fehlen jeglicher Veränderung des interstitiellen

Gewebes, die an chronische Myelitis erinnern würde, feststellen, bis auf eine mässige Vermehrung der Neurogliakerne, die sich jedoch nur an den Stellen vorgeschrittenster Erkrankung findet. Hie und da gelingt es am Längsschnitt ein Gefäss nachzuweisen, das einen erweiterten und mit zahlreichen Kernen erfüllten adventitiellen Lymphraum besitzt.

Wenn wir jetzt daran gehen den vorstehend mitgetheilten Fall von der klinischen Seite zu beleuchten, so müssen wir, bei der Spärlichkeit der über den Verlauf der Erkrankung vorliegenden Aufzeichnungen, uns darauf beschränken, sie als Rückenmarkserkrankung mit einem acuten Initialstadium, an welches sich dann ein chronisches Stadium anschliesst, zu bezeichnen.

Schon nach fünfmonatlichem Verlaufe führte die Affection durch Blasenaffection und Decubitus zum Tode, so etwa wie manche acute Myelitis. Dieser Vergleich aber kann sich bei dem Fehlen der wichtigsten Details in der Krankheitsgeschichte nur auf den zeitlichen Verlauf der Erscheinungen beziehen. Es scheinen vielmehr die hervorstechendsten Symptome, jene der sensiblen Sphäre gewesen zu sein (Schmerz und Anästhesie), während die anfangs notirte Parese der Beine sich (für den Fall wenigstens, dass die Notizen in dieser Richtung nicht unvollständig sind) nicht zu vollkommener Paralyse entwickelt zu haben scheint, und damit würde ein nicht unwichtiger Unterschied von der acuten Myelitis gegeben sein.

Zu den ersten Erscheinungen schon gehörte die Sphinkterenlähmung und wurde offenbar auch die Ursache des relativ raschen lethalen Endes.

Mehr als diese wenigen Andeutungen ergibt die Betrachtung des Falles von klinischer Seite nicht; wir legen daher das Schwergewicht unserer Ausführungen auf den pathologisch-anatomischen Befund. Die Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergab eine auf die weisse Substanz der Hinterstränge beschränkte Erkrankung; die graue Substanz der Vorder- sowohl als der Hinterhörner zeigte keine als pathologisch zu deutenden Veränderungen; denn der an den Ganglienzellen des Lendentheils erhobene Befund (abgebrochene Fortsätze, verwischte Contouren) ist nach unseren Erfahrungen wohl als ein durch mangelhafte Erhärtung der Gewebe herbeigeführtes Artefact anzusehen.

Da die vorhandene Erkrankung der weissen Substanz sich durch die ganze Länge des Rückenmarkes nachweisen liess und dabei der erkrankte Theil des Querschnittes in allen Höhen derselbe blieb, so haben wir es mit einer *strangförmigen* Erkrankung zu thun. Zu diesen zählen, nach der jetzt ziemlich allgemeinen Anschauung, die sogenannten *einfach strangförmigen* Affectionen, d. h. solche, bei denen sich die Erkrankung aus uns noch nicht näher bekannten

Ursachen auf gewisse Stränge beschränkt und dann die *Systemerkrankungen* des Rückenmarks (im Sinne Flechsig's), für deren topographische Verbreitung wir die Erkrankung eines Fasersystemes, das, wie uns die Anatomie lehrt, einen bestimmten Theil des Rückenmarks-Querschnittes einnimmt, verantwortlich machen. Als Erkrankungsform der letzteren Art glauben wir den beschriebenen Fall bezeichnen zu dürfen und zwar aus folgenden Gründen:

Im Hals- und oberen Dorsaltheil hält sich das Erkrankungsfeld genau an jene Area, welche nach den entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen den *Goll'schen Strängen* zugewiesen wird, wobei noch besonders die genaue Begrenzung der Erkrankung am *sulcus intermedius porterior*, dem schon mit freiem Auge wahrnehmbaren Ausdruck der Gliederung des Markmantels, hervorgehoben sei.

Für das mittlere und untere Brustmark sind die genauen Grenzen des Fasersystemes der Goll'schen Stränge durch die entwicklungsgeschichtliche Forschung noch nicht sichergestellt und auch für das Lendenmark macht *Flechsig*[1]) nur ganz reservirte Angaben darüber. Wir müssen daher nach anderen durch den pathologisch-anatomischen Befund gegebenen Thatsachen fahnden, welche auch für diese Theile die systematische Art der Erkrankung beweisen. Für solche Thatsachen von Gewicht halten wir vor Allem den durchaus *continuirlichen* Zusammenhang der erkrankten Partien und den Umstand, dass *nirgend plötzliche grössere Veränderungen des Erkrankungsfeldes*, was dessen Gestalt und Grösse betrifft, stattfinden. Es gelang, trotz successiver Untersuchung des Rückenmarkes in seiner ganzen Längenausdehnung, nirgend einen etwa über die ganzen Hinterstrangfelder oder noch weiter ausgedehnten Erkrankungsherd nachzuweisen. In den zwei unteren Dritteln des Dorsalmarkes behält die erkrankte Partie so ziemlich dieselbe Gestalt wie im oberen Drittel und erst gegen das Lendenmark zu entwickelt sich *successive* ein etwas anderes Bild.

Ueberall ist das erkrankte Gebiet mikroskopisch *genau abzugrenzen*; nirgends kann man so wie z. B. bei chronischer Myelitis einen allmähligen Uebergang von veränderter zu normaler Beschaffenheit des Gewebes sehen. Endlich sei als letzter der für unsere Auffassung bestimmenden und der Topographie der Erkrankung entnommenen Gründe die vollkommen *symmetrische* Ausbreitung der Affection genannt.

In zweiter Reihe wollen wir jetzt untersuchen, ob sich der *histologische Befund* mit der Annahme einer subacut oder chronisch verlaufenden *Systemerkrankung* in den Hintersträngen vereinen lässt.

---

1) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876. S. 310.

Allerdings fehlt es zur sicheren Entscheidung der Frage, ob in einem bestimmten Falle die Erkrankung ihren Ausgangspunkt von den Nervenelementen genommen habe oder ob der Beginn der Veränderungen in das interstitielle Gewebe und die Gefässe zu verlegen sei, noch an festen, leitenden Gesichtspunkten. Es gestattet, wie die den Gegenstand betreffenden Arbeiten auch der neuesten Zeit immer wieder zeigen, der mikroskopische Befund in halbwegs vorgeschrittenen Fällen keinen unbedingt sicheren Schluss auf die parenchymatöse oder interstitielle Natur der Erkrankung, und nur dort, wo frischere Stadien der Erkrankung zur Untersuchung gelangen, lassen sich mitunter Anhaltspunkte für eine Entscheidung der Frage von diesem Standpunkte aus gewinnen. Wir erinnern an den von uns beschriebenen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit abnorm raschem Verlauf. [1])

Für den eben mitgetheilten Fall lässt sich bei Vergleichung der einzelnen histologischen Bilder der stattgehabte pathologische Vorgang gleichfalls mit einiger Wahrscheinlichkeit erkennen. Den Anfang macht eine mässige Quellung der Nervenfaser in allen ihren Theilen, das Mark verändert seine chemische Beschaffenheit, nimmt erst keine Chromfärbung, dann leichte Carminfärbung an, wird dabei körnig; der Axencylinder quillt mässig, verliert aber zugleich sein homogenes Aussehen und seine Fähigkeit, dunkle Carminfärbung anzunehmen, wird schwach granulirt und zeigt unregelmässige, eckige Contouren. Später wird der Axencylinder dünner, oft fadendünn und reisst auch stellenweise ein, wobei er sich in die gequollene Markscheide spiralig einrollt. Schliesslich verschwinden Mark und Axencylinder vollkommen. Während des Ablaufes dieser Vorgänge treten die Körnchenzellen auf und erfüllen successive alle durch das Verschwinden der Nervenröhren freiwerdenden Maschenräume des Neuroglianetzes. Das interstitielle Gewebe fängt mit dem Beginne der Veränderung an den Nervenelementen an zu quellen, wird succulenter, in Carmin dunkler gefärbt, später — vielleicht nachdem der Process an den Nervenelementen eine gewisse Höhe überschritten hat — erscheint es wieder weniger succulent, nirgend jedoch finden sich (nach fünfmonatlichem Verlaufe) Zeichen von fibrillärer Umwandlung desselben, wie z. B. in späteren Stadien der gewöhnlichen Hinterstrangsklerose. Nun könnte uns der Einwand gemacht werden, dass die beschriebene Veränderung des interstitiellen Gewebes sich auch an Stellen vorfand, wo nur an einzelnen Nervenfasern Degenerationsvorgänge und nur wenige Körnchenzellen nachweisbar waren. Ein

1) Kahler-Pick, Beiträge etc. Leipzig 1879. S. 164.

solcher Einwand ist schwerwiegend genug, denn ausser der sicher constatirten Thatsache, dass die Veränderungen des interstitiellen Gewebes sich nur *gerade so weit erstreckten als noch in einzelnen Fasern Degenerationsvorgänge* sich fanden, können wir ihm nur noch eine Hypothese entgegenstellen. Es drängt sich uns nämlich die Annahme als wahrscheinlich auf, dass, für den Fall als die Veränderungen des interstitiellen Gewebes sich erst in Folge von parenchymatösen Processen entwickeln, sie auch dort, wenn auch geringer gradig, zu finden sein müssen, wo nur einzelne Theile des Parenchyms pathologisch verändert wurden oder zu Grunde gegangen sind. Solche Verhältnisse aber liegen nach unserer Meinung an jenen Stellen der Erkrankungsfelder vor, die in der Beschreibung des Befundes mit „geringste Veränderungen“ bezeichnet wurden. Diese würden sich somit nicht dem Alter der Veränderungen nach, sondern nur durch die Zahl der befallenen Nervenfasern von den Stellen „schwererer Erkrankung“ unterscheiden.[1]) Dem Gesagten zu Folge könnten wir demnach, wenn auch nicht unbestritten, den histologischen Befund als Beweis für das Vorhandensein einer Systemerkrankung in unserem Falle verwerthen, denn eine Systemerkrankung ist ihrer Natur nach eine parenchymatöse.

Festere Anhaltspunkte für unsere Anschauung hingegen gewinnen wir durch den Vergleich des histologischen Befundes in unserem Falle mit jenem, der für unzweifelhafte Systemerkrankungen festgestellt wurde. Als solche wollen wir hier die secundären Degenerationen und die amyotrophische Seitenstrangsklerose in Betracht ziehen.

Für einen Jeden, der Gelegenheit hatte *mittlere Stadien von secundärer* aufsteigender Degeneration zu untersuchen wird die Uebereinstimmung unseres Befundes mit den histologischen Details der ersteren keines weiteren Beweises bedürfen. Als abweichend möchten wir nur die etwas stärkeren ausgesprochenen Veränderungen des interstitiellen Gewebes bezeichnen. Durch dieses Verhalten aber nähert sich der Befund wieder mehr dem Befunde in den Hinterseitensträngen bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Bei einem eingehenden vergleichenden Studium der Präparate, die von unserem früher veröffentlichten Fall *Maly* stammen, und der hier in Frage stehenden, liess sich in der That in den meisten Details völlige Uebereinstimmung nachweisen, nur ist es uns auf-

---

1) Die Thatsache (vergl. den Befund), dass sich in den Erkrankungsfeldern nur breitere Fasern erhalten vorfanden, könnte noch in unserem Sinne verwerthet werden, doch stehen wir davon ab, weil uns vergleichende Messungen am normalen Rückenmark des Erwachsenen in genügender Zahl nicht vorliegen.

gefallen, dass sich bei den ersteren Präparaten in den erkrankten Feldern der Hinterseitenstränge an Quer- sowohl als an Längsschnitten, noch ziemlich viele dünne Axencylinder nachweisen liessen, während diese an den letzteren Präparaten nahezu vollständig fehlten.

Die bisher angeführten, der Topographie sowohl als dem histologischen Befunde der Erkrankung entnommenen Gründe berechtigen somit zu der Annahme einer *primären Systemerkrankung in den Hintersträngen* und muss es nun unsere Aufgabe sein, zu untersuchen, wie sich der Befund unseres Falles zu den Thatsachen verhält, die auf Grund anatomischer sowohl als pathologischer Untersuchungen über die Fasersysteme in den Hintersträngen fest stehen oder wenigstens bekannt geworden sind.

Es wird sich darum handeln dem Befunde, den wir gemacht haben, gegenüberzustellen 1. die von Flechsig über die Topographie des Fasersystemes der Goll'schen Stränge gefundenen entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen, 2. die Topographie der aufsteigenden secundären Degeneration bei Erkrankung des Rückenmarkes, 3. die Topographie der aufsteigenden Degeneration bei Compression der cauda equina, 4. die Topographie der primären Erkrankung der Goll'schen Stränge.

Flechsig[1]) hat für das *Cervicalmark über dem dritten Halsnervenpaare* das von den Goll'schen Strängen eingenommene Areale bestimmt in Form eines durch das hintere Septum halbirten Keiles, welcher circa $^1/_4$ der Peripherie bildet und dessen Spitze um circa $^1/_4$ des medianen Durchmessers der Hinterstränge von der hinteren Comissur absteht.

Mit dieser Beschreibung stimmen die Befunde bei secundärer aufsteigender Degeneration in Folge von Rückenmarksläsion ziemlich gut überein, wie uns eigene Untersuchungen und eine Vergleichung der in der Literatur niedergelegten, hinlänglich genau beschriebenen und abgebildeten Befunde lehrt. Diess gilt namentlich von solchen Veröffentlichungen, welche nach dem Erscheinen von *Flechsig's* grundlegendem Werke geschahen. So beschreibt z. B. *Strümpell*[2]) im obersten Cervicalmarke einen degenerirten Keil, dessen Spitze 1 Mm. von der hinteren Comissur entfernt ist und, um auch eine ältere Arbeit heranzuziehen, *Lange*[3]) im J. 1872 einen breiten degenerirten Keil, dessen Spitze die hintere Comissur nicht erreichte. Auch *Barth*[4]) gibt eine Abbildung, welche dieses Verhalten treffend darstellt. Als

---

1) l. c. S. 154. und S. 309.

2) Arch. f. Psych. X. 3.

3) Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. IV.

4) Archiv der Heilkunde. Bd. X. Heft 5. Tafel IX. Fig. 15.

abweichend wäre nur hervorzuheben, wie bereits von *Strümpell* unter Heranziehung der Fälle von *Westphal* und *Leyden* geschehen, dass der von *Flechsig* aufgestellte Satz der progressiven Zunahme des Areals der Goll'schen Stränge nach oben zu, an diesen Fällen keine Bestätigung findet.

Die uns bekannt gewordenen Fälle von secundärer Degeneration bei Compression der cauda equina sind vier an Zahl; doch ist davon hier leider nur der eine verwerthbar. Von dem Falle *Cornil-Bouchard* [1]) liegt die Abbildung eines Querschnittes aus dem obersten Cervicalmarke nicht vor, die Beschreibung des von *Simon* [2]) veröffentlichten Falles ist bloss eine summarische und der jüngste Fall von *Gaillard* [3]) ist vorläufig bloss frisch untersucht. Es bleibt somit nur der von *Lange* [4]) abgebildete Fall zum Vergleiche und dieser ergibt denselben, nur auffallend schmäleren, die hintere Comissur nicht erreichenden Keil.

Was endlich die Fälle von primären Erkrankungen der Goll'schen Stränge betrifft, so liegt ausser dem hier mitgetheilten nur noch ein Fall von selbstständiger Erkrankung derselben vor, der Fall von *Pierret* [5]) nämlich. Es fehlt ihm jedoch die Beschreibung des Befundes im obersten Cervicalmark.

Wir verfügen aber ausserdem über einige genau beschriebene Fälle, wo sich primäre Erkrankung der Goll'schen Stränge neben anderweitigen (strangförmigen?) Erkrankungen des Rückenmarks vorfand und diese geben zum Theil wenigstens gleichfalls den beschriebenen Keil, der die hintere Comissur nicht erreicht, so der Fall I. von *Jäderholm* [6]) und der auf Tafel V von *Westphal* [7]), abgebildete Fall.

Wir wären somit zu dem Resultate gelangt, dass bei allen bisher beschriebenen Erkrankungsformen der Goll'schen Stränge das von diesen eingenommene Areale im obersten Cervicalmark so ziemlich übereinstimmend in Form eines breiteren oder schmäleren [8]) Keils auftritt, der durch das hintere Septum halbirt wird, mit seiner vorderen Spitze die hintere Comissur jedoch nicht erreicht.

Unser Fall allein bietet im obersten Cervicalmark abweichende Verhältnisse dar, wie Fig. III 1 auf Tafel 12 zeigt und nähert sich

---

1) Archives générales 1866.
2) Arch. f. Psych. Bd. V. Heft 1. S. 118.
3) Progrés médical 1881. S. 199.
4) Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. IV. No. 11. Taf. 1. Fig. 8.
5) Archives de physiologie 1873. Janvier p. 74.
6) Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. I. No. 2. Pl. 1. Fig. 1—5.
7) Arch. f. Psych. Bd. IX.
8) Vgl. die Anschauung Strümpell's über diese Verhältnisse l. c.

mehr den von *Strümpell*[1]) wiedergegebenen Fällen von combinirten Systemerkrankungen, wie die an das Septum beiderseits grenzende Zone weniger intensiver Erkrankung andeutet. Die Befunde stehen einander vorläufig unvermittelt gegenüber.

Nicht so gut, wie für das oberste Cervicalmark stimmen die Befunde *Flechsig*'s in der *Cervicalanschwellung* mit den pathologischen Befunden.

Der genannte Autor lässt abwärts vom dritten Halsnervenpaare die Spitze des keilförmigen Areales der Goll'schen Stränge allmählig nach vorne rücken, bis in der Gegend des fünften Halsnerven die hinterem Comissur erreicht wird; in der Höhe des sechsten Cervicalnerven können nach seinen Einzelbefunden die Goll'schen Stränge auch die Gestalt von zwei parareilen Bändern besitzen.

Das allmählige Vorrücken des erkrankten Hinterstrangtheiles findet sich nun allerdings in übereinstimmender Weise auch bei allen pathologischen Befunden wieder,[2]) in der Gestalt des degenerirten Feldes aber stellt sich eine wesentliche Differenz von dem Flechsigschen Schema heraus.

Die Befunde bei secundärer aufsteigender Degeneration in Folge von Laesion des Rückenmarks erweisen die Thatsache nämlich, dass das degenerirte Feld im mittleren und unteren Halsmarke nicht mehr Keilform besitzt, sondern dass die Spitze des Keils, sobald sie an die hintere Comissur anstösst, anfängt knopfförmig anzuschwellen, wodurch das ganze Feld eine flaschenförmige Gestalt erhält. Zum Beweise dessen berufen wir uns auf eigene Befunde, sowie auf die

---

1) Arch. f. Psych. Bd. XI. Tafel I.

2) Vgl. für die aufsteigende secund. Degen. bei Rückenmarksläsion Bouchard, der in der oberen Hälfte der Cervicalanschwellung einen Keil abbildet der die hintere Comissur nicht erreicht, in der Mitte der Cervicalanschwellung aber einen solchen der an die hintere Comissur stösst, ferner Strümpell „im Beginn der Cervicalanschwellung reicht der Keil bis an die Comissur, ist aber von ihr doch durch weniger intensiv degenerirtes Gewebe getrennt, in der Höhe des VI. C. N. erreicht er die Comissur", ferner Lange etc.

Für die secundäre Degeneration bei Compression der cauda equine lässt sich der Befund von Lange anführen, dort erreicht der Keil im mittleren Halsmark die Comissur noch nicht, wohl aber im untern, wo die degenerirte Partie bandartig gestaltet ist. Von dem Falle Bouchard-Cornil liegen nur ganz schematische Bilder vor.

Für die primären Erkrankungen liesse sich der Fall von Westphal anführen, wo die Spitze des Keils erst zu Beginn der Halsanschwellung die hintere Comissur erreicht.

von *Barth*,[1]) *Lange*,[2]) *Leyden*,[3]) *Westphal* und *Strümpell* gegebenen Abbildungen.

Auch bei dem einzig verwerthbaren Falle von secundärer Degeneration in Folge einer Compression der cauda eqina (*Lange*) findet sich an dem Querschnitte aus dem unteren Halsmarke eine Andeutung dieses Verhaltens.

Bei den primären Erkrankungen der Goll'schen Stränge endlich stossen wir auf die gleichen Bilder so bei dem Falle von *Westphal* und selbst den allerdings nur grob schematischen Zeichnungen, welche *Pierret* von seinem Falle gegeben hat, lässt sich das Gleiche absehen. Ferner zeigt der erste Fall von combinirter Systemerkrankung, den *Strümpell* veröffentlicht hat,[4]) ein im Allgemeinen ähnliches Verhalten.

Im Gegensatze zu diesen untereinander in gutem Einklang stehenden pathologischen Befunden findet sich bei unserem Falle (Tafel 12, Fig. III, 2, 3) keine Andeutung von einer flaschenförmigen Gestalt des Erkrankungsfeldes, die Gestalt desselben stimmt vielmehr mit dem Flechsig'schen Schema ziemlich gut überein und ebenso mit der Gestalt des Degenerationsfeldes in dem zweiten von *Strümpell* publicirten Falle von combinirter Systemerkrankung.[5]) *Strümpell* hat bekanntlich seine Befunde dazu benützt, eine weitere systematische Gliederung der Goll'schen Stränge anzubahnen und man könnte auch wirklich sich verleiten lassen, den Befund in der Halsanschwellung unseres Falles in der genannten Richtung zu verwerthen, wenn nicht in tiefer liegenden Abschnitten sich durchgreifende Unterschiede zwischen beiden Befunden herausstellen würden. Die einzige Folgerung, die wir demnach diese Region betreffend für unsere Beobachtung ziehen können, ist dass die Details des Befundes gleichfalls unvermittelt jenen anderer Fälle von Erkrankung der Goll'schen Stränge gegenüber stehen.

Bei Besprechung der Verhältnisse, die im *Dorsalmark* obwalten, werden wir keine Rücksicht mehr nehmen auf die für diese Region unvollständigen Untersuchungen *Flechsig's*.

Die secundäre Degeneration in Folge von Rückenmarksläsion zeigt hier folgendes Verhalten: Im obersten Dorsalmark hat das Degenerationsfeld in manchen Fällen wenigstens noch die aus dem Halsmark bekannte flaschenförmige Gestalt (*Westphal*) oder endet

---

1) l. c. Fig. 16.

2) Hier wenigstens eine Andeutung davon.

3) Arch. f. Psych. Bd. IX. Heft 2 Tafel V.

4) Arch. f. Psych. Bd. XI. Taf. 1. Fig. I., II. und III.

5) l. c. Fig. II. 2.

wenigstens mit breiter Spitze an der hinteren Comissur (*Bouchard*). In anderen Fällen ist auch schon im obersten Brustmark die in den tieferen Abschnitten zur Regel gehörende Keilform des Degenerationsfeldes ausgesprochen. Wechselnd scheint auch das Verhalten des degenerirten Keiles zur hinteren Comissur zu sein; es gibt nämlich Fälle, wo im mittleren Brustmark die Spitze des Keils bis zur hinteren Comissur reicht und andere, wo sie sich anscheinend progressiv von derselben zurückzieht.

Bei der secundären Degeneration in Folge von Compression der cauda equina fand *Cornil* in der Mitte des Brusttheils das degenerirte Feld in Gestalt eines Keils, der die hintere Comissur nicht berührt, *Simon* beschreibt, dass im Brustmark neben dem Degenerationsfeld ein Streifen unveränderter weisser Substanz am Saume der hinteren Hörner auftritt, „der im unteren Brustmark sehr schmal gegen die Mitte des Brustmarks beträchtlich an Breite zunimmt,“ *Lange* endlich bildet im mittleren Brustmark einen Keil ab, der mit breiter Spitze an die hintere Comissur stösst, im oberen Brustmark einen schmalen Keil, der die hintere Comissur nicht erreicht.

Die Fälle von primärer Erkrankung der Goll'schen Stränge zeigen entweder reine Keilform des Erkrankungsfeldes (*Jaederholm*, *Westphal*, allerdings hie und da etwas verwischt) oder der Keil ist gegen die Peripherie der Hinterstränge stark verbreitert, so dass das Degenerationsfeld beiderseits von nach einwärts convexen Linien begrenzt wird (*Pierret*), oder endlich findet sich das eigenthümliche Verhalten, wie bei dem zweiten Falle von *Strümpell* (Fig. II, 3, l. c.), dass sich vom oberen Brustmark an ein kleines, keulenförmiges normales Feld zwischen die „Goll'schen Stränge“ einschiebt.

Unser Fall schliesslich weist im oberen Brusttheil (Fig. III, 4) die gewöhnliche Keilform auf, im mittleren Brusttheil (Fig. III, 5) dagegen eine ausgesprochene flaschenförmige Gestalt des Erkrankungsfeldes. Zugleich aber ist zu bemerken, dass die Basis des Keils anfängt sich längs der Peripherie den Hinterstränge zu verbreitern, woraus im unteren Brustmark sich allmählig ein Bild (Fig. III, 6, 7) entwickelt, das vollkommen mit jenem übereinstimmt, welches von *Pierret* in seinem Falle von primärer Erkrankung der Goll'schen Stränge im ganzen Brustmark vorgefunden wurde.

Fassen wir jetzt noch vor Untersuchung der im Lendenmark vorliegenden Verhältnisse die hier dargestellten Befunde von Erkrankungen des Fasersystemes der Goll'schen Stränge im Hals- und Brustmark zusammen, so ergibt sich die Thatsache, dass die Erkrankungsfelder in den verschiedenen Querschnittshöhen zwar im allgemeinen die typische Keilform bewahren, dass aber die feineren Details der

Befunde in den einzelnen Fällen nicht übereinstimmen, und zwar sowohl bei den verschiedenen Erkrankungsformen als auch (und diess gilt besonders für das Brustmark) bei den einzelnen Beobachtungen derselben Gruppe.

Für die Feststellung der topographischen Verbreitung des in Frage stehenden Hinterstrang-Fasersystemes im Lendentheile des Rückenmarks lassen sich bislang nur wenige der erwähnten pathologischen Befunde verwerthen. Wir sind auf die secundären Degenerationen nach Compression der cauda equina und auf die primären Erkrankungen der Goll'schen Stränge beschränkt.

Die heranzuziehenden Befunde lassen sich in drei Gruppen eintheilen. Erstens gibt es Fälle, wo im Lendentheile sich kein Zeichen von Erkrankung mehr vorfindet. So in dem Falle von *Jaederholm* und in dem Falle von *Westphal*, der allerdings nicht zu den reinen Fällen von Systemerkrankung gezählt werden kann, und auch von *Westphal* nicht in diesem Sinne gedeutet wird.

Eine zweite Reihe umfasst jene Fälle, wo das im Brustmark keilförmige Degenerationsfeld im Lendenmark in zwei getrennte und symmetrisch in den Hinterstranghälften gelegene Felder zerfällt. Hieher gehören der Fall von *Lange*, wo die Degeneration die Gestalt zweier symmetrischer durch eine anscheinend normale mediane Partie getrennter Dreiecke annimmt, dann die Fälle von *Pierret* und *Strümpell* (II), wo die Erkrankung im oberen Lendentheile in Form symmetrisch gestalteter und parallel dem hinteren Septum gelagerter Inseln endet.

Die dritte Gruppe endlich umfasst jene Fälle, wo die Degeneration im Lendentheile sich allmählig ausbreitet, bis sie das ganze oder nahezu das ganze Areale der Hinterstränge einnimmt. Hieher gehört *Cornil's* Fall, der im oberen Lendentheil einen breiten Degenerationskeil, im unteren Lendentheil Gesammtdegeneration aufweist, der Fall von *Simon*, wo im Lendenmark die Hinterstränge in ihrer ganzen Breite degenerirt sind, der Fall von *Gaillard*, wo sich makrokopisch im Lendentheil eine die ganzen Hinterstränge umfassende Sklerose vorfand.

Unser Fall schliesst sich keiner der genannten Gruppen genau an (Fig. III, 8, 9), sondern scheint einen Uebergang zwischen der zweiten und dritten Degenerationsform darzustellen. Das Zurücktreten des Erkrankungsfeldes von der hinteren Comissur und die Grössenabnahme desselben erinnern an das Verhalten der in die zweite Gruppe eingereihten Fälle, das Ergriffensein der Hinterstränge in ihrer ganzen Breite (Fig. III, 9) aber an die dritte Gruppe. Es haben sich uns somit für den Lendentheil noch viel weiter gehende Unterschiede

in der Topographie der degenerirten Hinterstrangtheile herausgestellt, als schon für die höher gelegenen Abschnitte des Rückenmarks vorlagen.

Der eben beendeten zusammenfassenden Darlegung der über die medianen Hinterstrangtheile vorliegenden entwickelungsgeschichtlichen und pathologischen Befunde lag die Idee zu Grunde, zu untersuchen, ob die anerkannte Verschiedenheit der einzelnen Befunde untereinander, es überhaupt noch gestattet, allen ein und dasselbe Substrat der Erkrankung d. i. die Erkrankung des Fasersystemes der Goll'schen Stränge zu Grunde zu legen. Wir neigen einer Entscheidung dieser Frage in positivem Sinne zu, trotzdem dass man jetzt in Folge der geringen Zahl der vorliegenden gut verwerthbaren Befunde noch auf eine exacte Beweisführung verzichten muss und hoffen, dass eine weitere Häufung von guten Einzelbeobachtungen bald zu einer weiteren Klärung der Sachlage führen wird.

Vorläufig aber genügt zur Unterstützung unserer Anschauung eine Reihe von, wie wir meinen, durchaus rationellen Annahmen. Diese sind: die *individuelle Variabilität des Faserverlaufes* innerhalb gewisser Grenzen, welche die Details der Befunde im Hals- und Brustmark zu erklären vermag, dann die nach dem Sitze der veranlassenden Läsion *nothwendigerweise in verschieden grossen Faserantheilen erfolgende secundäre Degeneration,* welche Annahme die Erklärung für die Differenzen in der Grösse der Degenerationsfelder abgibt, und endlich das *successive oder vielleicht partielle Befallenwerden des Fasersystemes* bei den primären Erkrankungen, welche Hypothese (am besten im Vereine mit der Annahme einer individuellen Variabilität des Faserverlaufes) geeignet ist, die am meisten von einander abweichenden Befunde im Lendentheil zu erklären.

Mit den voranstehenden Untersuchungen schliessen wir in Folge äusserer Verhältnisse unsere gemeinschaftlichen Arbeiten. Das gesammte Material nahezu, welches zur Grundlage derselben geworden, verdanken wir der Freundlichkeit und Liberalität der Herren Reg.-R. Prof. *Halla* und Prof. *Klebs* und wollen es nicht versäumen, hier nochmals unseren schuldigen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 12.

Fig. I. Schematische Zeichnung der Erweichungsherde im Oculomotoriuswurzelgebiete; die Läsion bei dem Falle „Wožerovsky“ ist blau, die bei dem Falle „Hnilička“ roth verzeichnet.

1. Frontalschnitt durch den vordersten Theil der vordern Zweihügel.
2. „ durch die vordere Hälfte der vordern Zweihügel.
3. „ durch die Mitte der vordern Zweihügel.
4. „ durch das dritte Viertel (von vorne nach hinten) der vordern Zweihügel.
5. „ durch das letzte Viertel der vordern Zweihügel.

Fig. II. *a*. Der neue Fall von Missbildung eines menschlichen Rückenmarks.

1. oberster Halstheil.
2. mittlerer „
3. unterer „
4. oberster Brusttheil.

5--10. Brusttheil.

11. Uebergang zum Lendentheil.
12. Lendentheil.

Fig. II. *b*. Fall von Axel Jäderholm.

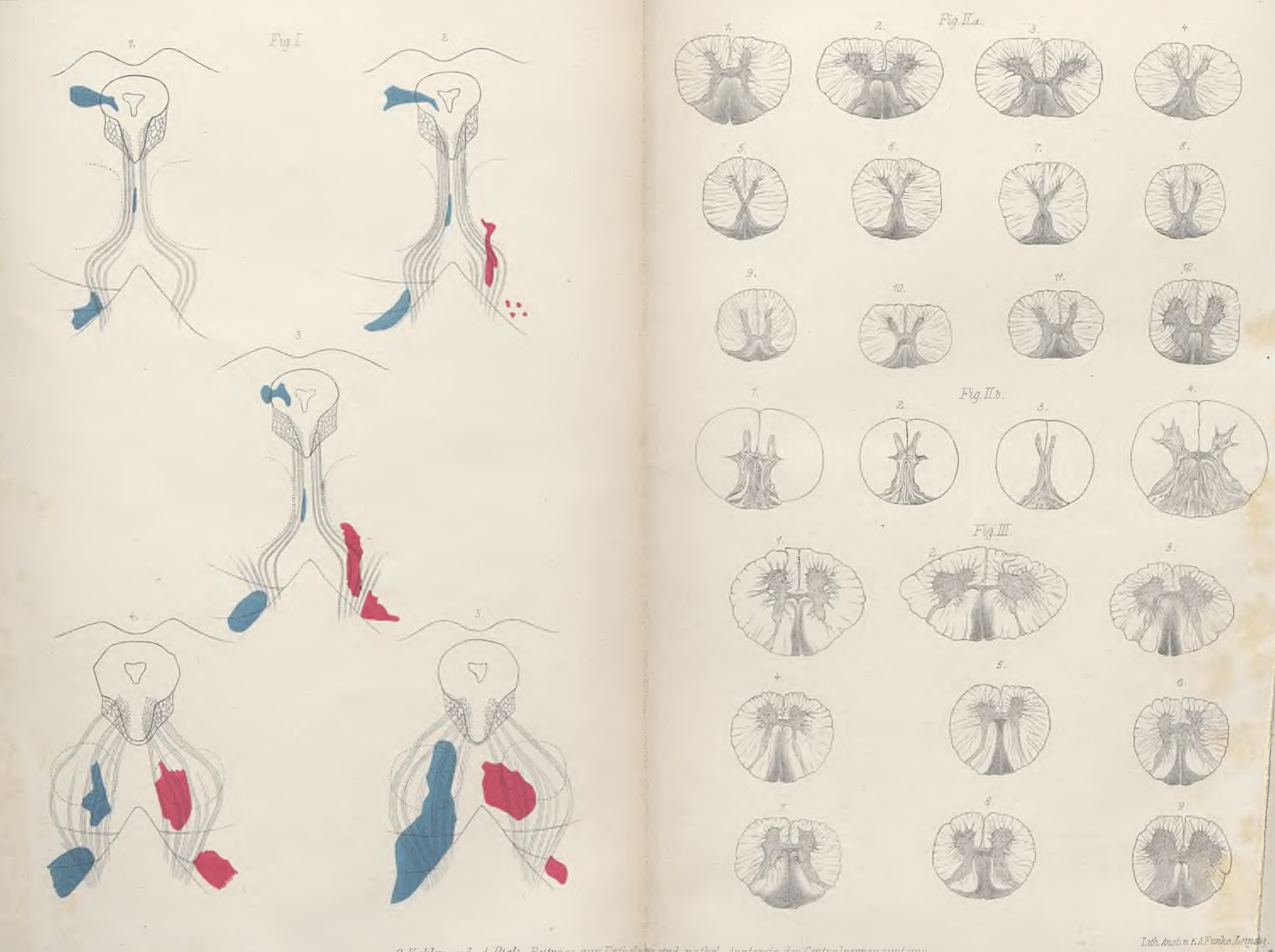
1. Halstheil.

2—3. Brusttheil.

4. Lendentheil.

Fig. III. Fall von Systemerkrankung in den Hintersträngen.

1. oberer Halstheil.
2. mittlerer Halstheil.
3. unterer Halstheil.
4. oberer Brusttheil.
5. mittlerer Brusttheil.
6. unterer Brusttheil.
7. Uebergang zum Lendentheil.
8. oberer Lendentheil.
9. unterer Lendentheil.


Fig. I.
1.
2.
3.
4.
5.
Fig. II a.
1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
Fig. II b.
1.
2.
3.
4.
Fig. III
1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.

CYSTISCHES VERKALKTES FIBRONEUROM DES ULNARIS.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Neurome.

Von

Prof. KARL WEIL.

Hierzu Tafel 13.

Es hat schon vor 15 Jahren *Virchow* in seinem bekannten Werke über die krankhaften Geschwülste (III. Bd., 1. Hälfte, S. 247) darauf hingewiesen, dass die Entwickelung der jungen Nervenfasern, in den wahren Neuromen, in analoger Weise erfolge, wie bei der Regeneration im durchschnittenen Nerven, und dass zwischen den regenerativen Vorgängen und der eigentlichen Neurombildung gewissermassen ein Uebergang besteht, so dass man keine ganz scharfe Grenze zwischen beiden ziehen kann. Dem entsprechend übertrug *Virchow* auch die damals herrschende Anschauung, dass sich die neuen Nervenfasern nach Durchschneidung eines Nerven, nicht direct aus der Substanz des alten Nerven, sondern auf *Umwegen* per *secundam intentionem* entwickeln, indem sich zunächst ein junges dem Bindegewebe verwandtes Granulationsgewebe bildet, aus dessen Elementen sich erst durch spätere Umwandlung Nervenfasern gestalten; auf die Neurome, und lehrte, dass auch in diesen die jungen Nervenfasern aus einer bindewebigen Matrix hervorgehen. Da nun die äusserst zahlreichen hervorragenden Arbeiten der letzten Jahre, über Degeneration und Regeneration im durchschnittenen, gequetschten und normalen Nerven [1]) die endogene Entwickelung der jungen Nerven-

1) Vgl. *E. Neumann.* Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Archiv für Heilkunde IX. 1868. — *E. Neumann.* Ueber Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. XVIII. — *Ranvier.* Lecons sur l'histologie de Système nerveux. — *Eichhorst.* Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration. Virchow's Archiv. Bd. 59. — *S. Mayer.* Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. — *S. Mayer.* Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normalen peripherischen Nerven. Sitzungsberichte der Wiener Academie. Bd. 77.

fasern zur Evidenz nachgewiesen haben, muss wohl bei jeder Untersuchung von Nervengeschwülsten darauf geachtet werden, ob nicht die gewonnenen Befunde einen Schluss auf eine analoge Entwickelung der neugebildeten Fasern gestatten. — Die auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen der letzten Jahre haben nicht zu übereinstimmenden Resultaten geführt. — Während *A. v. Winiwarter* [1]) in einer vorzüglichen Arbeit über das plexiforme Fibro-Neurom, als Resultat seiner Untersuchungen die Ansicht vertritt, dass der Axencylinder und das Mark der alten Fasern, mit der Neubildung junger Fasern nichts zu thun habe und dass, so wie *Virchow, Führer, Bruns* u. a. es annehmen, die neuen Fasern unabhängig von den präformirten alten entstehen, kam *Arnold Pick* [2]) auf Grund einer eingehenden Untersuchung eines traumatischen Neurom's des Medianus zum Schlusse, dass wir als Matrix des Neuroms, das an Ort und Stelle befindliche Nervengewebe, ansehen müssen, welches durch einfache Hyperplasie das Neurom aus sich erzeugt, und dass sohin das Neurom als eine rein hyperplastische Bildung aufzufassen sei. Nach *E. Klebs* [3]) sind in den intercraniellen Neuromen der Gehirnnerven, die Ganglienzellen sowohl wie die Nervenfasern, von den alten Axencylindern abzuleiten, welche sich verdicken, und durch Entwickelung eines Kernes zu Zellen werden, oder nach beträchtlicher Verdickung in mehrere Fasern zerfallen, so dass also immer ein Bündel amyeliner Nervenfasern einem einzigen alten Axencylinder entspricht. *J. Soyka* [4]) nimmt ausserdem eine Neubildung amyeliner Nervenfasern aus den sog. Kernen richtiger Zellen der Schwann'schen Scheide an. Nach ihm vergrössern sich diese zu spindelförmigen Zellen, welche zu Fasern sich vereinigen, die schliesslich alle Charaktere von Nervenfasern annehmen.

Diese Bemerkungen vorausgeschickt, gehe ich an die Mittheilung der Krankengeschichte meines Falles, der ich zum Schlusse die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des exstirpirten Tumors anfügen werde.

Jirsa Marie, 28j. Taglöhnerin aus Landskron, gibt an, dass sie vor 9 Jahren 2 erbsengrosse sehr harte Knötchen im Verlaufe des linken Nervus ulnaris, beiläufig in der Mitte des linken Vorderarmes bemerkt

---

1) *A. v. Winiwarter.* Plexiformes Fibroneurom der Armnerven. Langenbeck's Arch. Bd. XIX.

2) *A. Pick.* Beitrag zur Lehre von den Neuromen. Archiv f. Psychiatrie VII.

3) *E. Klebs.* Beiträge zur Geschwulstlehre II. Die Geschwülste des nervösen Centralapparates. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 133.

4) *J. Soyka.* Ueber den Bau und die Stellung der multiplen Neurome. Prager Vierteljahrschrift 135.

habe. Diese Knötchen waren bei Berührung sehr schmerzhaft. Die Schmerzen strahlten in den Ringfinger und in den kleinen Finger aus. Vor 4 Jahren wurden die nicht merklich vergrösserten Geschwülstchen excidirt. (Ueber ihr Aussehen und über die Art der Operation weiss die Kranke keine Angaben zu machen.) Nach der Excision hörten die Schmerzen nur für kurze Zeit auf, um bald wieder mit dem Entstehen einer Verhärtung unter der zarten Narbe in früherer Heftigkeit aufzutreten. Auch diese Verhärtung nahm nur höchst langsam zu, hingegen wurden die Schmerzen immer unerträglicher, die Bewegungen der Hand, namentlich die des 4. und 5. Fingers behindert und so entschloss sich die Kranke abermals zu einer Operation. Bei der Aufnahme am 13. Mai 1878 fand man folgenden Status: Die linke obere Extremität ist sehr abgemagert. Die Abmagerung betrifft den Oberarm, den Vorderarm und die Hand. Der Umfang in der Mitte des kranken Oberarmes beträgt 19 Ctm., gegen 22 Ctm. an derselben Stelle der gesunden Extremität, Umfang des Vorderarmes unmittelbar unter dem Ellenbogengelenke 20 Ctm., gegen 22 der gesunden Seite. Am ausgesprochensten ist die Abmagerung der Hand. Der Daumenballen und der Ballen des kleinen Fingers sind im hohen Grade geschwunden, die Finger sind sehr verdünnt, insbesondere der kleine und der Ringfinger, deren Haut stark gerunzelt, schlaff und trocken ist; ebenso sind die Zwischenknochenmuskeln der Hand hochgradig atrophisch, so dass man tief in die Zwischenknochenräume eindringen kann. Die Hand steht in der für die Lähmung des Ulnaris über dem Handgelenke charakteristischen Krallenstellung. In der Mitte der vorderen Fläche des Vorderarmes gegen die Ulnarseite zu findet man eine längsverlaufende, 3 Ctm. lange, gedehnte, weissliche Narbe an deren unteren Hälfte eine leichte Hervorwölbung wahrzunehmen ist. Die Berührung dieser Stelle verursacht der Kranken so heftige Schmerzen und löst so heftige Zuckungen in den Muskeln des Vorderarms und der Hand aus, dass von einer Betastung der Geschwulst abgesehen werden muss. Die Untersuchung der Beweglichkeit der Hand ergibt Folgendes: Im Handgelenke sind alle Bewegungen in normaler Weise ausführbar, es fällt nur auf, dass sobald das Handgelenk in voller Streckung ist, die Finger in allen Interphalangealgelenken gebeugt sind, namentlich der 4. und 5. Finger. Fordert man nun die Kranke auf, die Finger gerade zu strecken, so gelingt das bei den ersten 3 Fingern vollständig, beim 4. und 5. nur unvollständig; es findet dabei aber eine Ueberstreckung in den Metacarpo-phalangealgelenken insbesondere der letzten 2 Finger statt, und es springen die Extensorensehnen der Hand sehr stark vor. Die Kranke kann wohl vollständig eine Faust bilden, doch gehen die nöthigen Bewegungen nur mit

geringer Energie vor sich; schon einen leichten Widerstand vermag die Kranke nicht zu überwinden: dabei ist wieder die Schwäche der letzten 2 Finger am auffallendsten. Das Spreizen der Finger gelingt der Kranken, doch vermag sie nachher nicht den kleinen Finger dem Mittelfinger wieder zu nähern. Die Seitwärtsbewegungen des Mittel-, des 4. und 5. Fingers sind nur in sehr beschränktem Masse ausführbar.

Bei der Untersuchung der *Tastempfindung* findet man an dem Ulnarrande der Hand eine bestimmt abgegrenzte Partie, welche Abweichungen der feineren Tastempfindung wahrnehmen lässt. An den beigegebenen Holzschnitten Fig. 1 und 2 ist diese Gegend durch eine punctirte Linie begränzt. Innerhalb dieser Zone hat die Kranke wohl die Fähigkeit selbst feine Tastempfindungen zu percipiren, localisirt aber sehr ungenau, so z. B. bei Berührung der Dorsalfläche an der Radialseite des 4. Fingers.

Die *Schmerzempfindung* mit Nadelstichen geprüft, fehlt im Centrum der umschriebenen Zone vollkommen; in den peripheren Theilen dieser Zone werden die Nadelstiche wohl empfunden, aber an der gesunden Hautpartie localisirt.

Die Untersuchung mit dem *Inductions-Strome* ergibt Folgendes: Reizt man den Nerv. Ulnaris im Sulcus condyli int., so tritt die Wirkung am Musculus Ulnaris internus und der Ulnarhälfte der Fingerbeuger ein. Die Muskeln des Ballens des kleinen Fingers, die Interossei und der Adductor pollic. sind nicht erregbar. Unterhalb der Narbe ist der Nerv gar nicht erregbar. Vollständig unerregbar sind die Muskeln des Ballens des kleinen Fingers, der IV. Lumbricalis, Adductor pollicis, ebenso alle 4 Interossei externi. Die übrigen kleinen Handmuskeln sind normal erregbar. Die Untersuchung mit dem *constanten* Strom ergibt Folgendes: Reizt man den Nervus ulnaris am Sulcus condyli interni, so erfolgen Contractionen des Musculus ulnaris internus und zwar: K. S. Z. bei 12 Elem. 2^{0} Nadelabl. A. S. Z. bei 14 Element. 3^{0} Nadelabl. Directe Reizung des Muscul. ulnar. internus ergibt Vorwiegen der K. S. Z. Die kleinen Muskeln des Kleinfingerballens zeigen langsame wurmförmige Contractionen. K. S. Z. und A. S. Z. bei 12 Elementen 1^{0} Nadelabl. A. S. Z. aber stärker als K. S. Z. Dasselbe Verhalten findet sich am 4. Lumbricalis. An den übrigen Lumbricalmuskeln und an der Musculatur des Daumens blitzartige Contractionen mit vorwiegender K. S. Z. Am Adductor policis ausgezeichnete wurmförmige Contractionen. K. S. Z. tritt etwas früher auf als A. S. Z. Die Interossei zeigen bei höheren Stromstärken wurmförmige Contractionen.

Die Exstirpation der Geschwulst ging unter *Esmarch'scher* Blut-

leere in der Narcose sehr leicht vor sich, da die Geschwulst abgekapselt war; es musste nur peripher und central von der Geschwulst, ein je $2^1/_2$ Ctm. langes Stück des Nervus ulnaris mit weggenommen werden, da der Nerv an seiner Ansatzstelle an die Geschwulst um mehr als das Doppelte verdickt war, und von da aus sich allmählich verschmälernd, erst $2^1/_2$ Ctm. von der Geschwulst entfernt, wieder ein normales Aussehen annahm.

Die vollständig durch die Naht geschlossene Wunde heilte unter dem *Lister'schen* Verbande ganz reactionslos. Nach 8 Tagen wurden die letzten Nähte entfernt; die Wunde war fest vernarbt. Das Verhalten der Sensibilität und Motilität war im Wesentlichen dasselbe geblieben. Die Schmerzen hatten vollständig aufgehört; die Narbe ist auch gegen Druck nicht empfindlich gewesen. Die exstirpirte Geschwulst hatte Form und Grösse einer Wallnuss und war von einer bindegewebigen Hülle umgeben. Sie fühlte sich wie ein mit Steinchen erfüllter Sack an. Beim Anschneiden floss eine geringe Menge einer schleimigen Flüssigkeit aus, und es zeigte sich, dass nur ein verhältnissmässig dünnwandiger Sack vorliege, der ganz ausgefüllt ist mit zahlreichen verschieden grossen und verschieden geformten weisslichgrauen Concretionen, die vielfach mit ihren Spitzen seiner Innenwand fest anhafteten. In der Wand selbst lagen zahlreiche Körnchen eingelagert von der Grösse eines Hanfkorns, bis zu ganz kleinen nur dem tastenden Finger wahrnehmbaren. Fig. I zeigt den aufgeschnittenen Tumor in natürlicher Grösse. Die vom Herrn Docenten Dr. *Hofmeister* freundlichst vorgenommene chemische Untersuchung der Concremente ergab, dass dieselben vorwiegend aus *phosphorsauerem* Kalk mit etwas kohlensauerem Kalk bestanden. Der Nervus ulnaris ging sich allmählich verbreiternd in die Geschwulst über, so dass man dieselbe als eine spindelförmige Verdickung der Nerven ansehen konnte. — Der Nerv faserte sich in seine einzelnen Bündel auf, und einige von ihnen verliefen bogenförmig wie die Rippen einer Melone an der Oberfläche der Geschwulst. An sagitallen Durchschnitten, die durch Nerven und Sack geführt wurden, konnte man mit freiem Auge den Uebergang einzelner Faserbündel sehen. Die verdickten Theile der Nerven hatten eine derbe Consistenz und eine weisslich graue Färbung. Die Wandungen des Sackes, dessen Dicke von 2—5 Mm. schwankte, waren an der Peripherie ebenfalls derb, weisslich grau; die der Höhle zugewandten Theile, etwas weicher brüchiger; einzelne in die Lichtung hineinragende Buckeln waren zottig, mit kleineren Hämorrhagien und zahlreichen Concretionen versehen. — Schon bei Betrachtung mit kleinen Vergrösserungen konnte man wahrnehmen, dass die Geschwulst

an verschiedenen Stellen verschieden gebaut sei. Während die Hauptmasse aus Bindegewebe und atrophischem Fett bestand, waren einzelne Lagen hauptsächlich aus Nervenbündeln von verschiedener Stärke und verschiedenem Aussehen gebildet, die meist in der Längsrichtung verliefen, und Zweigchen gegen das Innere aussandten. Zwischen den einzelnen Nervenbündeln war ein zartes welliges Bindegewebe mit zahlreichen Spindelzellen, die theils isolirt, theils zu Faserzügen angeordnet waren, die sich in allen Richtungen kreuzend ein dichtes Filzwerk bildeten, welches häufig ganze Gesichtsfelder ausschliesslich einnahm. — Die erwähnten buckelförmigen Hervorragungen waren gefässreich, und bestanden meist aus einem Gewirre von Spindelzellen mit Resten von Nervenfasern, zahlreichen Kalkeinlagerungen, hämorrhagischen Herden und Zelldetritus.

Die wichtigsten Aufschlüsse über die Genese der Geschwulst ergab die Untersuchung der an die Cystenwand unmittelbar angrenzenden verdickten Partien des Nervus ulnaris. An Zerzupfungspräparaten von in Hyperosmiumsäuere gelegenen Geschwulstpartien dieser Gegend, konnte man die verschiedenen ein Nervenbündel zusammensetzenden Fasern am besten sehen.

Neben vereinzelten ganz normalen, sehr dunkelgefärbten Fasern, die Mark- und Axencylinder sehr deutlich unterscheiden liessen, sah man andere, die sich durch eine lichtere Färbung ihrer Inhaltsmasse auszeichneten, und an denen eine Unterscheidung von Mark- und Axencylinder nicht möglich war. In der homogenen Inhaltsmasse dieser Fasern sah man vereinzelt oder in Gruppen bei einanderliegend (meist an bedeutend erweiterten Stellen) grössere oder kleinere rundliche oder ovoide Kerne Fig. IV *a*. An anderen dieser Fasern konnte man eine Zerklüftung des Markes in quere Scheiben wahrnehmen und zwischen den einzelnen Marksegmenten war nicht selten eine granulirte lichte Zwischensubstanz zu sehen. Vielfach hatte die Inhaltsmasse ein deutlich streifiges Aussehen. Der Kernreichthum der so veränderten Fasern wechselte an verschiedenen Stellen derselben Faser. — Während man an einzelnen Strecken nur ganz spärliche Kerne vorfand, war an anderen die ganze Dicke der Faser von spindelförmigen Kernen erfüllt, die durch geringe Mengen jener homogenen oder feinkörnigen Substanz von einander getrennt waren. Fig. IV b. Solche Stellen machten den Eindruck, als ob die Inhaltsmasse der Faser umgewandelt wäre in ein Bündel um einander gewundener Spindelzellen.

Ich habe schon angedeutet, dass die in Rede stehenden Veränderungen der Inhaltsmasse einer Faser nicht immer in ihrer ganzen Ausdehnung vorzufinden sind. Man sieht vielmehr an einer Faser

neben normal aussehenden Stellen solche wo das Mark von einem grossen oder mehreren kleinen Kernen bis auf einen ganz dünnen Streifen verdrängt ist. Neben einer solchen Stelle sieht man oft die Faser ganz erfüllt mit einer fein granulirten Inhaltsmasse, in der nur einzelne Markreste zu finden sind, während an weiteren Stellen die Faser vollkommen einem Zuge von Bindegewebsfibrillen gleicht. Fig. V a. Ganz überzeugend für die Umwandlung von Nervenfasern in Bindegewebe sind neben den eben beschriebenen Bildern solche, wo man in langen Bindegewebszügen, die noch ganz genau die äussere Form von Nervenfasern besitzen ganz zweifellose Markreste, theils in Form grösserer Ballen, theils in Form von cylindrischen Stücken, und kleineren Kugeln wahrnehmen kann. Fig. VI. — Besonders erwähnen möchte ich noch das nicht seltene Vorkommen von Nervenfasern, die sich durch grosse Anhäufung protoplasmatischer Substanz um die sog. Kerne der Schwann'schen Scheide auszeichnen. Obgleich man solche Bildungen wie sie in Fig. III c. abgebildet sind, auch hie und da in Bündeln eines ganz normalen Nerven findet (in dem grossen Werke von Axel Key sind ganz ähnliche Fasern abgebildet), glaubte ich doch auf solche Befunde, da sie häufiger auftraten, Gewicht legen zu sollen; weil *Ranvier* und nach ihm andere Autoren dieser protoplasmaartigen Substanz eine grosse Rolle bei der Regeneration von Nervenfasern zuschreiben, indem sie dieselbe für das *embryogenetische* Element der alten Faser erklären.

Ich habe bis jetzt nur von den dickeren Fasern gesprochen. — Neben diesen fanden sich nun äusserst zahlreiche dünne Fasern, die sich durch eine ausserordentliche Zartheit, blasse Färbung, Kernreichthum, und dadurch, dass stets mehrere neben einander verliefen auszeichneten. Das Aussehen dieser Fasern, ihr Verhalten gegen Osmiumsäure lässt eine vollkommene Uebereinstimmung mit den nach Nervendurchschneidung, im peripheren Nervenende auftretenden neugebildeten Nervenfasern constatiren; und ich nehme keinen Anstand dieselben für neugebildete Fasern zu erklären, obgleich ich nicht in der Lage war, ihren Zusammenhang mit alten Fasern zu sehen. Fig. III b und Fig. V b.

Zwischen den Nervenbündeln sah ich zahlreiche leere, zusammengefaltete hie und da durch die Präparation aufgerissene, durch ihre gelbliche Färbung und starke Lichtbrechung ausgezeichnete Nervenscheiden. Einzelne derselben waren noch zum Theile erfüllt mit einer körnigen graulichen Substanz, in welcher noch vereinzelte alte Nervenfasern verliefen; hie und da konnte ich auch dünne junge marklose Fasern in solchen Scheiden sehen, ebenso einzelne Spindelzellen hie und da 2 oder 3 der Länge nach angeordnet. In dem

zarten wellenförmigen Bindegewebe, welches einzelne Nervenbündel umgab, fand ich lange Spindelzellen theils isolirt theils zu langen Zügen zusammengereiht. Fig. II. Solche Zellstränge, die sich in verschiedenen Richtungen kreuzend ein festes Maschenwerk bildeten setzten zahlreiche Gesichtsfelder ausschliesslich zusammen.

Aus den bis jetzt mitgetheilten Befunden scheint mir die Annahme gerechtfertigt, dass die alten *Nervenfasern an der Geschwulstbildung hervorragenden activen Antheil nehmen.* Als feststehend kann bezeichnet werden, dass man in äusserst zahlreichen Fasern, an der Stelle von Mark- und Axencylinder, bald eine homogene, bald eine fein granulirte, oder streifige Substanz sieht, und dass sich innerhalb derselben zahlreiche Kerne vorfinden. Es steht weiterhin fest, dass man *innerhalb* einer alten Faser zahlreiche in Längsreihen angeordnete Spindelzellen findet, die genau so ausschauen wie jene, neben deutlichen Nervenfasern gelegene Züge von Spindelzellen aus denen grosse Theile der Geschwulst aufgebaut sind. Ob es sich hierbei um eine chemische *Umwandlung* des Markes handelt, wie *E. Neumann, S. Mayer* und *Eychhorst* annehmen, oder um ein *Verdrängen* des Markes durch das wuchernde Protaplasma, welches de norma als zarte Hülle das Mark umgibt, und die sog. Schwann'schen Kerne trägt, wie *Ranvier* annimmt, darüber müssen erst weitere Untersuchungen Aufschluss geben. Für beide Anschauungen kann man Befunde anführen. Das häufige Vorkommen sehr stark ausgebildeter Protaplasmaanhäufungen um die Kerne der Schwann'schen-Scheide kann man für die *Ranvier'sche* Anschauung anführen, während das discontinuirliche Auftreten der genannten Veränderungen namentlich an Stellen wo de norma keine Schwann'schen Kerne vorkommen, mehr für die andere Anschauung spricht. Ebenso ist es sichergestellt, dass sich zahlreiche markhaltige Nervenfasern in Bindegewebe umwandeln, und man kann sohin annehmen, dass ein Theil des, die überwiegende Masse unserer Geschwulst bildenden Bindegewebes, durch eine solche Transformation markhaltiger Nervenfasern entstanden ist; zumal ja *S. Mayer* [1]) für den normalen Nerven nachgewiesen hat, dass ein grosser Theil dessen, was man als Bindegewebe im Nerven beschrieben hat, nichts Anderes darstellt als Reste untergegangener markhaltiger Nervenfasern.

Ich habe bis jest nur die Wucherungsvorgänge an den Nervenfasern berücksichtigt, und komme nun zur Besprechung der Proliferationsvorgänge an den Gefässen. *A. v. Winiwarter* hat die Bedeutung dieser Proliferationsvorgänge für die Entwickelung der plexiformen Neurome hervorgehoben, und ich kann seine diessbezüglichen

1) Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im unversehrten peripherischen Nerven. Prager med. Wochenschrift. Nr. 51. 1879.

Beobachtungen nur bestätigen; obgleich die Theilnahme der Gefässe in unserem Falle nicht so sehr im Vordergrunde stand wie in dem seinigen.

Ich konnte so wie *v. Winiwarter* an den Capillaren der Nerven Vergrösserungen der Endothelzellen wahrnehmen, welche wie Buckeln in das Lumen hineinragten, dasselbe hie und da vollkommen ausfüllend. Auch an den kleinen Arterien sah ich bedeutende Verdickungen der Wand; namentlich war das adventitielle Gewebe Sitz einer sehr lebhaften Proliferation. Zahlreiche rundliche und spindelförmige Zellen, theils unregelmässig gelagert, theils zu Zellsträngen angeordnet, konnten in den adventitiellen Schichten vielfach beobachtet werden. Die Zellstränge verliefen parallel den Gefässen. Nicht selten sah man in der Axe eines solchen Zellstranges ein thrombirtes Gefäss. Auch die Beobachtung von *Winiwarter's*, dass sich die genannten Zellstränge zu Bindegewebe umwandeln, kann ich bestätigen. Ich sah, wie im Verlaufe eines solchen Stranges seine Zusammensetzung aus Spindelzellen immer undeutlicher wurde, wie die Zellen immer kleiner, spärlicher wurden, bis man nichts vor sich hatte als einen Bindegewebsstrang, der noch hie und da einige verkümmerte Spindelzellen wahrnehmen liess.

Zum Schlusse habe ich noch einige Bemerkungen zu machen über die hochgradige mit Verflüssigung einhergehende Verkalkung, welche unsere Geschwulst vor allen anderen analogen Geschwülsten auszeichnet. *Virchow* hebt bei Besprechung der Neurome in seinem bekannten bereits mehrfach citirten Werke (III. Band, 1. Heft, S. 290) hervor, dass degenerative Vorgänge in Neuromen sehr selten sind. Nach ihm sind die in der Literatur verzeichneten Fälle von *cystischen Neuromen* meist Myxome der Nerven. In demselben Werke (Bd. I. S. 426) hat *Virchow* auch ein solches von *Wilms* exstirpirtes Mixom des Ulnaris abbilden lassen, welches in Grösse, Form und Sitz durchaus übereinstimmte mit dem von mir exstirpirten Tumor, in seiner Färbung, Consistenz und feinerem Baue aber durchaus von unserem Tumor sich unterschied. *Virchow* meint, dass es zu Bildung von wirklichen Hohlräumen in diesen Geschwulsten äusserst selten komme und dass die Fluctuation der sehr weichen Geschwülste zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gebe; dennoch gibt *Virchow* zu, dass es in einzelnen seltenen Fällen zur Bildung von Hohlräumen mit flüssigem Inhalte in wahren Neuromen komme. In den letzten Jahren hat *Schinzinger*[1]) über einen Fall von *Neuroma cysticum*

1) Bericht über die chir. Privatklinik in dem Mutterhause der barmherzigen Schwestern zu Freiburg von Januar 1872 bis Juli 1875 mitgetheilt von Prof. *Schinzinger*.

des Medianus berichtet. Es handelte sich um eine hühnereigrosse Geschwulst im oberen Drittel des rechten Oberarmes, die sich bei einem 36 j. Bauer seit 6 Jahren entwickelt hatte. Die Cyste war mit einer reichlichen Menge einer weingelben klaren Flüssigkeit erfüllt. Prof. *Langerhans*, der die Geschwulst genauer untersuchte, fand eine ovoide Cyste mit glatter Aussen und rauher Innenfläche. In der Cyste inserirte sich an beiden Enden der Nervus medianus. Die Stücke des Nerven strahlten büschelförmig an der Oberfläche der Cyste aus. Die Cyste bestand aus zellenreichem Bindegewebe, in ihm verliefen in den äusseren Theilen markhaltige Nervenfasern in der Längsrichtung, theils gesund, theils in degenerirtem Zustande. Es ist diess der einzige Fall den ich in der Literatur auffinden konnte, der dem unserigen bis auf die Verkalkung analog ist. — Die Verkalkung scheint in Neuromen noch seltener vorzukommen als die Verflüssigung. *Virchow* kennt keinen Fall aus eigener Erfahrung, und gibt nur an, dass Verkalkung sehr selten erwähnt wird, und nur partiell zu sein pflegt. — In unserem Falle war der weitaus grösste Theil der Geschwulst verkalkt, so dass von der ganzen Geschwulst nur eine 2—5 mm. dicke, die Kalkconcretionen umgebende Hülle übrig geblieben war. — In dieser Hülle waren nur noch zahlreiche kleinere Kalkkrümmeln vorhanden, namentlich war diess in den weicheren, brüchigen, rauhen Buckeln der Fall die frei in die Höhle hineinragten. Diese Buckeln bestanden vorwiegend aus einem verfilzten Gewebe von Spindelzellen mit zahlreichen Rudimenten markhaltiger Nerven, zahlreichen thrombirten Gefässen, kleineren hämorrhagischen Herden, Kalkconcretionen, Fett und Detritus.

Die ersten Anfänge der Verkalkung fand ich in den erwähnten Zügen spindelförmiger Zellen, von denen man nicht immer aussagen konnte, ob sie aus einer Umwandlung von Nerven, oder aus Proliferation der Gefässwandungen hervorgegangen sind. Man sieht in den Spindelzellen namentlich in ihren oblongen Kernen, stark glänzende, rundliche oder polygonale Körner, und verschieden geformte Plättchen auftreten. Fig. VII. Weiterhin findet man ganze Zellstränge verkalkt; die man noch sehr wohl als solche erkennen kann, da das interstitielle Gewebe noch ganz oder zum Theile von der Verkalkung verschont blieb. Fig. VIII. In noch weiter fortgeschrittenen Stadien findet man grössere Platten, Kolben, Kugeln, Spitzen u. s. f. in einem Lager von Spindelzellen, oder im Bindegewebe eingebettet. Fig. IX. zeigt solche verschiedenartig geformte Concretionen in einem Lager von Spindelzellen, welches zahlreiche Reste dünner markhaltiger Fasern enthält. Stellen wie die abgebildete fanden sich nur vereinzelt in den erwähnten weicheren Partien. Der Hauptsache nach

findet die Verkalkung an den centralen Partien der Geschwulst in den Zellsträngen statt, welche die häufig thrombirten Gefässe begleiten; weiterhin aber auch in amyelinen Nervenfasern und im Bindegewebe.

Von Verkalkungen in Neuromen spinaler Nerven ist mir, so weit ich die neuere Literatur übersehen kann, kein Fall bekannt, hingegen sind Verkalkungen in Neuromen des nervus acusticus und facialis, mehrfach erwähnt, und in diesen Fällen handelte es sich immer wie in unserem um Ablagerungen von phosphorsauerem Kalk.[1])

In den von Dr. *O. Fester* mitgetheilten Fällen von Fibropsamomen des Acusticus und Facialis handelte es sich wie in unserem Falle hauptsächlich um Verkalkung von Zellen. Es erfolgen wie *Fester* sagt Niederschläge von Kalkmassen auf präexistirende Elemente. Wenn aber auch, wie ich erwähnte Kalkablagerungen in *Neuromen* peripherer Nerven in der neueren Literatur nicht verzeichnet sind, so fand ich doch einige Angaben, welche beweisen, dass Kalkablagerungen hie und da in spinalen Nerven vorkommen. *Schuh*[2]) resecirte wegen Neuralgie Zweigchen des Nervus medianus, *Wedl*, der die resecirten Nervenzweigchen untersuchte, fand dieselben mit feinen glänzenden molecularen Körnern durchsetzt. Die Befunde von Kalkablagerung in Gesichtsnerven, die wegen Neuralgie resecirt wurden, waren in den Fällen von *Schuh* so häufig, dass er die Kalkablagerung zur Erklärung der heftigen neuralgischen Schmerzen herbeizieht. Ich kann nicht umhin die *Vermuthung* auszusprechen, dass es sich in unserem Falle zunächst vielleicht auch um solche Verkalkungen im Nervus ulnaris handelte, welcher Vermuthung die Angabe der Kranken, dass sie vor 9 Jahren nur zwei kleine sehr harte und äusserst schmerzhafte Knötchen bemerkt habe, die sehr langsam an Grösse zunahmen, nicht widerspricht. (Ich konnte leider nicht in Erfahrung bringen, wie die entfernten Nervenstückchen ausgesehen haben.) Der Reiz, den die Kalkconcretionen auf das Nervengewebe ausgeübt, könnte dann sehr wohl als ätiologisches Moment für die vorliegenden *hyperplastischen* Vorgänge am Nerven herbeigezogen werden.

---

1) Ueber das Vorkommen und die Bedeutung phosphorsauerer Kalkconcremente im Stamme des Gehörnerven von Prof. Dr. *Moos* in Heidelberg. Archiv für Psychiatrie IX. Zur Casuistik der Psomomes am Centralnervenapparat von Dr. *O. Fester*. Berliner klin. Wochenschrift 1878. Nr. 8.

2) Wiener med. Wochenschrift. 1863. Ueber Nervenresectionen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 13.

Fig. I. Cystisches, verkalktes Fibro-Neurom des linken Nervus ulnaris. Natürliche Grösse.

Fig. II. Bündel langer blasser Spindelzellen (amyeline Fasern). Hartnack. Obj. 8. Oc. 3. aufgezogener Tubus.

Fig. III. *a* Degenerirte Faser mit Kernen, *b* Dünne blasse kernreiche Fasern, *c* Ausgezeichnete Entwickelung des Protoplasmas um einen sog. Kern der Schwann'schen Scheide; im Protoplasma Markreste. Hartnack. Obj. 8. Oc. 3.

Fig. IV. *a* Dicke blasse Faser mit theils homogenem theils fein streifigem Inhalt und grossen Kernen; *b* Nervenfaser erfüllt mit zahlreichen spindelförmigen Kernen. Seibert. Immers VII. Oc. 2.

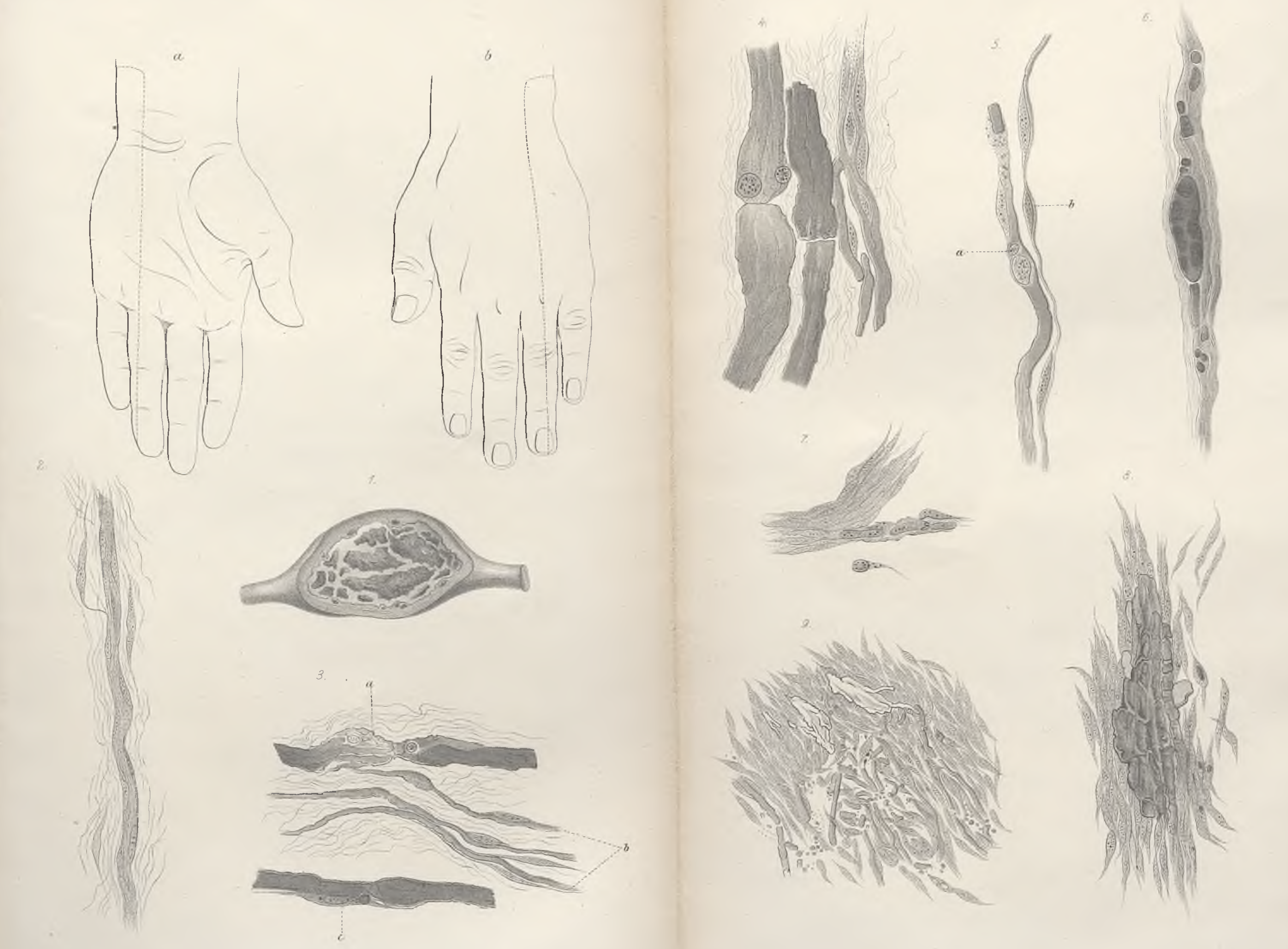
Fig. V. *a* Nervenfaser mit zahlreichen Nerven; nach rechts Uebergang zu fibrillärem Bindegewebe; nach links Umwandlung des Inhaltes in eine fein granulirte, Markreste enthaltende Substanz; *b* Junge theils marklose, theils markhaltige Nervenfaser. Seibert Immers VII. Oc. 2.

Fig. VI. Züge von welligem Bindegewebe enthaltend verschieden geformte Reste von Mark zur Demonstration der Umwandlung markhaltiger Fasern zu Bindegewebe. Hartnack. Obj. 8. Oc. 3.

Fig. VII. Beginnende Verkalkung. Niederschläge von Kalksalzen in den Spindelzellen des adventitiellen Gewebes. Hartnack. Obj. 8. Oc. 3.

Fig. VIII. Verkalkung von Fasern die wahrscheinlich aus Transformation der alten Nerven hervorgegangen sind. Hartnack. Ob. 8. Oc. 3.

Fig. IX. Verkalkung in einem Lager von Spindelzellen mit zahlreichen Resten markhaltiger Nerven, aus den weichen in das Lumen der Cyste hineinragenden Buckeln. Hartnack. Obj. 8. Oc. 3.



Carl Weil, Cystisches, verkalktes Fibroneurom des Ulnaris.

Verlag von F. Tempsky in Prag.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

BEITRAEGE ZUR KENNTNISS DER OXALSAEUREAUSSCHEIDUNG IM MENSCHENHARNE.

Von

Dr. FRIEDRICH CZAPEK,
k. k. Regimentsarzt.

Die Oxalsäure zählt bekanntlich zu den für den Organismus giftig wirkenden Substanzen; in der Menge von 2 bis 3 Dekagramm vermag sie unter Erbrechen, Krämpfen, kleinem unregelmässigen Puls, verlangsamter, seichter Athmung und raschem Kolapsus zum Tode zu führen.

Es ist durchaus kein ungewöhnliches Vorkommniss, wenn man im Harnsedimente Kalkoxalat vorfindet; wird ja die Oxalsäure in dem vegetabilischen Antheile unserer Nahrung täglich dem Körper zugeführt, abgesehen von den muthmasslichen Quellen zur Oxalsäure-Bildung im Menschenleibe selber.

Die Literatur über die Oxalsäure im Harne hat seit Neuestem eine nahmhafte Vermehrung gefunden, so, dass eine kurze Revue derselben mit Benützung eigener Erfahrungen in dieser Frage vielleicht desshalb einiges Interesse zu finden vermag, weil es gerade zwanzig Jahre her ist, dass auf heimischen Boden Smoler in der Prager Vierteljahrschrift vom Jahre 1861 eine eingehende Abhandlung über die Oxalurie publicirt hat.

Es mag erlaubt sein zu recapituliren, dass seit Beginn der Vierziger Jahren namentlich *Begbie* Vater und Sohn, *Garrod*, *Golding-Bird Gallois* — später *Küchenmeister*, Gorup-Bezanec, *Lehmann*, *Schmied*, *Benecke* u. a. m. diese Frage eingehend studirt und dass in letzter Zeit ausser *Neubauer* namentlich *Fürbringer* und *Cantani* umfangreiche Abhandlungen diesem Thema gewidmet haben.

Gleich von Beginn an haben sie zweierlei Anschauungen einander gegenüber gestellt:

Auf der einen Seite wurde behauptet, dass ungerechnet jene Beschwerden, welche lediglich der Sand- und Conkrementbildung

zugehören, das Auftreten reichlicher Kalkoxalate im Harnsedimente an und für sich einen Erklärungsgrund für gleichzeitige mehr oder minder schwere Symptome von Ernährungsstörung, von hypochondrischer Verstimmung, Gemüthsdepression und einer Reihe nervöser Erscheinungen darbiete, derenthalben man die Diagnose Oxalurie einführte. Man hielt dabei besonders die toxische Wirkung der Oxalsäure im Auge. Anderseits wurde behauptet, dass ohne Heranziehung einer vielfach nicht hinreichend begründeten Annahme, jene Krankheitssymptome ungesucht in gleichzeitig auffindbaren, anderweitigen pathologischen Zuständen genügende Erklärung fänden, kurz, dass die Nothwendigkeit eine neue als Oxalurie bezeichnete Krankheitsform aufzustellen, durch positive Daten keineswegs ausreichend unterstützt sei. — Diese letztere Anschauung findet allerdings eine Stütze in dem Umstande, dass die Anzahl der gewichtsanalytischen Belege für die diagnosticirten Fälle von Oxalurie eine überraschend geringe, und dass es üblich ist, den Ausspruch, es liege Oxalurie vor, lediglich durch die Auffindung einer Anzahl von Kalkoxalat-Krystalle im Harnsedimente zu begründen.

Nun stellt aber häufig das sedimentirte Kalkoxalat nur einen aliquoten sehr wechselnden Antheil der überhaupt im Harne vorfindigen Oxalsäure dar, und es ist nach Fürbringer's diessbezüglichen Untersuchungen durchaus nicht zuverlässig, aus dem Sedimente allein einen Schluss auf die Gesammtmenge der im Harne enthaltenen Oxalsäure zu ziehen, ja es kann vorkommen, dass ein an Oxalat-Sedimenten armer Harn thatsächlich mehr Oxalsäure enthält als ein Sedimentreicherer. Es hängt dieses Verhältniss innig zusammen mit dem jeweiligen Gehalte an Lösungsmittel, welches der Harn dem schwer löslichen Kalkoxalate darzubieten vermag. Es ist nämlich der oxalsaure Kalk in kaltem wie im warmen Wasser so gut wie unlöslich; ebenso unlöslich ist er in Oxalsäure und Essigsäure.

Löslich ist er dagegen in Salzsäure, in Salpetersäure und in Lösungen von phosphorsaurem Natron, und es liegt also die Annahme sehr nahe, dass im Menschenharne es hauptsächlich der Gehalt an diesem sauern Natronphosphat bewirkt, dass die im Harne vorfindige Oxalsäure nicht als Kalkoxalat ausfällt.

Ganz in Uebereinstimmung mit dieser Annahme fand ich bei einer Anzahl von Mengenbestimmungen der Phosphorsäure, die ich bei Oxalat-Sediment haltigen Harne vornahm niemals die auf je 100 Theile Stickstoff entfallende Menge an Phosphorsäure höher als in der Norm, sondern fast ausnahmslos unterhalb der Normziffer von 17 — 20, welche *Zuelzer* in einer grossen Untersuchungs-Reihe gefunden hat.

Wie das Kalkoxalat im alkalischen Blute gelöst vorkommen könne, versuchte *Schmied* dadurch zu erklären, dass das schwerlösliche Kalkoxalat durch Albuminlösungen in gewissen Mengenverhältnissen am Ausfallen verhindert werde.

Die Mittheilung *Cantani's*, dass es gelang, in 25 C. C. Blutserum nach „*Neubauers* Methode" Kalkoxalat allerdings nur mikroskopisch nachzuweisen, wird gewiss zu weiteren Kontrol-Versuchen Veranlassung geben. Leider unterliess er die gewichts-analytische Bestimmung.

Von der mit der Nahrung direkt zugeführten schon fertigen Oxalsäure abgesehen, ist es zur Stunde noch unbekannt, auf welche Weise die Oxalsäure im Blute gebildet werde. Auf Grund diessfälliger Experimente stellt man sich vor, dass sie in den Geweben durch Oxydation der Harnsäure enstehe, deren Zerfall sich schematisch ungefähr folgendermassen darstellen lässt:

Harnsäure { Harnstoff
Oxalursäure { Harnstoff
Oxalsäure { Kohlensäure
Wasser.

In Uebereinstimmung mit praktischen Wahrnehmungen erklärt *Fürbringer* an diesem Schema, dass weder Retardation noch Beschleunigung des Stoffumsatzes im Körper einen nennenswerthen Einfluss auf die dieserart entstehende Oxalsäure auszuüben vermöge. Auch dem Mangel an respiratorischem Sauerstoff wurde ein ungerechtfertigt grosser Einfluss auf die Oxalat-Ausscheidung beigemessen.

Man kann bekanntlich die Oxalsäure direkt aus Zucker darstellen durch Oxydation mittels Salpetersäure. Seinerzeit hat *Neubauer* durch Oxydation in alkalischer Lösung an einer Reihe von Kohlenhydraten, von organischen Säuren und Basen die Entstehung von Oxalsäure nachgewiesen und gefunden, dass die einmal gebildete der weiteren Zersetzung ziemlich hartnäckig widersteht. Man basirt nun darauf die Vermuthung, dass unter Umständen die Kohlenhydrate der Gewebe bei mangelhafter Oxydirung nicht Kohlensäure und Wasser als Endproducte ergeben, sondern zum Theile eine Kohlenstoffverbindung von geringerer Oxydation als die Kohlensäure, demnach Oxalsäure. Es handle sich dabei um einen dem Diabetes mellitus verwandten Vorgang, bei dem auch der Zucker nicht vollends fermentirt wird, und auch nicht oxydirt wird, so, dass er als Zucker den Körper verlässt.

In Uebereinstimmung hiermit steht die allerseits bestätigte Thatsache, dass gerade Diabetiker sehr häufig Kalkoxalat im Harnsedimente darbieten.

Unter 122 von mir beobachteten Fällen von Oxalsäure-Sediment entfielen 30 auf Diabeteskranke, von denen 23 noch Zucker ausschieden, während bei 7 die Zuckerausscheidung zur Zeit sistirt hatte.

Die übrigen Fälle vertheilen sich, der Zahl nach geordnet, folgendermassen:

1. Chronische Erkrankungen der Niere und Harnwege — darunter 18 Pyelitis calculosa	28	Fälle
2. Chronische Erkrankungen des Magens und Darmtraktes	26	„
3. Excessive Fettbildung	8	„
4. Chron. Rheumatismus und Gicht	8	„
5. Cachexia post febrim intermittentem	7	„
6. Psychische Verstimmung und Gemüthsdepression	5	„
7. Fettleber	2	„
8. Cholelithiasis	2	„
9. Icterus catarrhalis	2	„
10. Carcinoma ventriculi	1	„
11. Cirrhosis hepatis	1	„
12. Tabes dorsualis	1	„
13. Syphilis universalis	1	„

Diese 122 Fälle von reichlichem, sofort auffälligem Kalk-Oxalat-Sedimente im Harne bilden 9% der im Verlaufe von 6 Jahren überhaupt notirten 1337 Harnuntersuchungen.

Fast ausnahmslos war das specifische Gewicht dieser an Oxalat-Sediment reichen Harne ein hohes, nämlich 1026 bis 1030 und darüber. Die Kranken standen fast durchweg im vorgerückten Mannesalter oder waren Frauen in den klimakterischen Jahren. Neben dem Contingente der Diabetiker fand ich allerdings auch, wie anderwärts hervorgehoben wurde, die Eine Serie der Kranken zusammengesetzt aus Personen von nervösem, reizbaren Charakter, gleichzeitig abgemagert und hypochondrisch verstimmt; — die andere Serie, bestehend aus fettleibigen Kranken war die an Zahl geringere.

Der Mehrzahl nach gehörten die Kranken den höheren Gesellschaftskreisen an, und waren gewohnt, den Freuden eines wohlbesetzten Tisches nicht aus dem Wege zu gehen.

Ohne das Gebiet von Vermuthungen zu betreten, glaube ich, den angeführten Fällen von Kalkoxalat-Sediment, dessen Menge nicht einmal quantitativ bestimmt wurde, kaum eine andere Bedeutung beimessen zu dürfen als die, dass man eben im Harne bei sehr differenten Krankheiten Kalkoxalat vorfinden kann. Die Bedeutsamkeit der Kalkoxalate tritt aber dann ganz vollberechtigt in den Vordergrund, wenn selbe zur Sand- und Konkrementbildung hin-

führen, zu Blutungen und entzündlichen Processen an der Schleimhaut der Harnwege Veranlassung geben, oder wenn das Kalkoxalat zur Vergrösserung vorhandener Harnsäure-Konkromente beitragen hilft.

Diessfalls angestellte Nachforschungen haben nämlich ergeben, dass das Kalkoxalat nur in sehr seltenen Fällen Kerne für die Steinbildung abgibt, sondern dass sich zumeist Oxalat-Schichten um Harnsäure-Korne herum anzulegen pflegen.

Seinerzeit war behauptet worden, dass eine Substitution von Uraten in den von Kalkoxalat durchsetzen Schleimkern eines Konkrementes stattfinden könne. Diese Annahme fand ihre Stütze in der Wahrnehmung, dass in die nubecula des Harnes sich mit Vorliebe Kalkoxalat einzulagern pflegt, und selbst das aus stark verdünnter wässriger Lösung durch Chlor-Calcium und Ammon ausgeschiedene Kalkoxalat die Tendenz zeigt, zusammenhängende Krystallgruppen von mancherlei Form und Aussehen darzustellen, eine Beobachtung die sich in Harnsedimenten oft genug präsentirt.

Das Kalkoxalat erscheint im Harnsedimente zuweilen schon makroskopisch als geringer wandständiger Belag, oder als grauweisser feinpulvriger Bodensatz; unter dem Mikroskope jedoch in der charakteristischen Krystallform von wasserhellen, stark lichtbrechenden Quadrat-Oktaedern von punktförmiger Gestalt bis zu grösseren Krystallen die mitunter mit deutlichen Combinationsflächen (Durchwachsungs-Zwillinge) zierlich ausgestattet sind. Sind die Krystalle sehr klein, so vermögen sie, wie ich Zeuge wurde, Täuschungen zu veranlassen; die Auswahl einer geeignet starken Vergrösserung (Hartnack Ocular 3 Object. 7), hebt den Zweifel und die Unlöslichkeit dieser Krystalle in Wasser und Essigsäure und ihre Leichtlöslichkeit in Salzsäure gibt weitere Bestätigung.

Ausser dieser Krystallform, der von *Fürbringer* eingehendes Studium gewidmet wurde, erscheint das Kalkoxalat zuweilen in kleinen Prismen mit aufgesetzten Pyramidenflächen, viel häufiger jedoch in Form von kugeligen, nierenförmigen, ovoiden, zuweilen bicentrischen Krystalldrusen von derselben optischen Beschaffenheit. Manche dieser Drusen scheinen Hohlräume zu besitzen, und zeigen eine feine radiäre und concentrische Streifung. Die Art des Zustandekommens dieser Krystalldrusen ist derzeit noch nicht genügend aufgeklärt; vielleicht liegt der Grund in dem Gehalte an Krystallwasser, vielleicht ist, wie diess aus einer schönen Beobachtung von *Ultzmann* gefolgert wird, die Drusenbildung von dem Quantum und Quale der im Harne befindlichen Säure abhängig, in analoger Weise, wie z. B. eine Spur von Milchsäure es hindert, dass die Harnsäure in der bekannten Wetzsteinform auskrystallisirt, sondern haupt-

sächlich langgestrekte, spiessige Formen bildet. Thatsache ist es, dass gewisse Varietäten in der Krystallisation der Harnsäure sowohl wie in der des Kalkoxalats bei bestimmten Individuen regelmässig wiederzufinden sind.

Bezüglich der Bestimmung der Gesammt-Menge der im Harne ausgeschiedenen Oxalsäure bewährt sich die von *Neubauer* skizzirte Methode ganz vortrefflich, wie ich mich durch Controll-Versuche zu überzeugen im Laboratorium des Herrn Professors *Huppert* willkommene Gelegenheit fand.

Von dem gesammelten 24stündigen Harn werden zweckmässig zwei Proben, jede zu 500 C. C. in Arbeit genommen. Der Harn wird mit Chlorcalciumlösung sodann mit Ammon versetzt und unter stetem Rühren vorsichtig gerade soviel Essigsäure hinzugetröpfelt, bis die Flüssigkeit schwach sauer reagirt. Nach 24 Stunden hat sich alles Kalkoxalat theils wandständig, theils als Bodensatz abgeschieden. Man filtrirt nun durch ein kleines schwedisches Filter, und wäscht das Becherglas und das Filter so lange nach, bis das Waschwasser mit Silbernitrat keine Trübung mehr gibt. Sodann giesst man in das erste Becherglas etwas Salzsäure, löst damit den wandständigen Belag, bringt in diese Lösung auch das Filter zurück, und hat so alles Kalkoxalat hier in salzsaurer Lösung beisammen. Mittelst heissen Wassers wird nun das Filter zertrümmert, neuerdings filtrirt, und solange nachgewaschen bis das Waschwasser keine Chlorreaction mehr zeigt. Das Filtrat wird nun auf das Volum von ca 20 C. C. eingeengt, und in einen Glascylinder gebracht, hier um keinen Säure Ueberschuss zu haben, zweckmässig mit Ammon versetzt und gerade nur soviel Salzsäure zugegeben, dass schwachsaure Reaction eintritt. Es ist förderlich nun diese Lösung zunächst mit einem Tropfen Lakmustinktur zu färben, und erst nachher mittelst einer Pipette verdünntes Ammon aufzuschichten. Nun diffundirt, wie man an der allgemach abwärts sinkenden blauen Scheidegrenze beobachten kann, das Ammon bodenwärts und binnen 2—3 Tagen scheidet sich alles Kalkoxalat ab. Auf einem kleinen aschefreien Filter wird nun das Ausgeschiedene gesammelt, die Gefässwände mittels eines mit einem Kautschuk-Ringe armirten Glasstabes sorgfältig abgerieben und so lange nachgewaschen bis wieder Silbernitrat keine Trübung mehr gibt.

In einem gewogenen Platintiegel wird nun das Filter verbrannt, und auf dem Gebläse bis zur Gewichtsconstanz der Weissglühhitze ausgesetzt, was in der Regel durch zweimaliges Glühen von 20 Minuten Dauer erreicht werden kann. Die Gewichtszunahme des Tiegels entspricht jener Menge Aetzkalk die an Oxalsäure gebunden war.

Da $\left.\begin{matrix}CaO\\ 40+16\end{matrix}\right\}=56$ und $\left.\begin{matrix}C_2O_4H_2\\ 24+64+2\end{matrix}\right\}=90$ in der Proportion $56:90=1:x$ den Coefficienten 1·607 ergibt, so multiplicirt man den gefundenen Gewichtsüberschuss des Platintiegels mit dieser Zahl um die Menge der Oxalsäure zu finden.

An zwei Proben von je 500 C. C. Normalharn fand ich einmal 1·0 Mg. und einmal 0·8 Mg. Glührückstand entsprechend 1·6 und 1·3 Mg. Oxalsäure. Zwei Proben des gleichen Harns wurden mit je 20 Mg. Oxalsäure versetzt und darin nach Abzug des zuerst erwähnten Glührückstandes einmal 19·1, und einmal 19·8 Mg. Oxalsäure wiedergefunden. Auch Controlproben mit Wasser, das etwas Natronphosphat und ebenfalls 20 Mg. Oxalsäure enthielt ergaben gleich befriedigende Resultate. *Fürbringer* hatte in seiner Arbeit der Neubauerschen Methode bis 15% Verlust zugeschrieben.

Da mir die Frage wichtig schien bis zu welchen Grenzen der mikroskopische Nachweis des Kalkoxalats noch möglich würde, bereitete ich mir eine so verdünnte Lösung von Oxalsäure, dass jeder C. C. nur zwei Decimilligramm Gehalt entsprach. In einer Doppelreihe von Proben, die ich parallel mit je 25 C. C. Wasser und 25 C. C. einer einprocentigen Serum-Albuminlösung (aus einem Transsudate) vornahm fügte ich steigende Mengen 1—2—3 C. C. der verdünnten Oxalsäurelösung zu, nachdem jede der Proben mit der gleichen minimalen Menge von Chlorcalciumlösung und Ammon versetzt war. Bereits an den beiden mit 0·4 Mg. Oxalsäure versetzten Proben wurde ein deutlicher feiner Beschlag des Gefässbodens sichtbar, während bei den beiden mit 0·2 Mg versetzten Proben makroskopisch Nichts wahrnehmbar war. Und doch zeigten auch diese Proben in den letzten Tropfen des Inhalts deutliche Oxalatkrystalle unter dem Mikroskope. Während aus der wässrigen Lösung kleine prismatische Oxalatkrystalle ausfielen die in Essigsäure unlöslich, dagegen in Salzsäure leicht löslich waren, schieden sich in der Albumin-Probe zierliche Octaeder und Durchwachsungs-Zwillinge aus.

Es lehrte dieser Versuch zunächst, dass man eventuell im Blutserum auf viel kürzerem Wege zum mikroskopischen Nachweise des Kalkoxalates gelangen könne, wenn man einfach eine Probe filtrirten Serums mit einer Spur von Chlorcalciumlösung und Ammon versetzt, und nächsten Tages mikroskopirt. Erforderlichen Falles könnte man noch eine Spur von Essigsäure zufügen.

Ferner glaube ich diesem Versuche entnehmen zu müssen, dass eine 1%tige Serum-Albuminlösung das Kalkoxalat am Ausfallen in alkalischer Lösung nicht verhinderte; dieselbe schien eher das Zu-

standekommen grösserer Krystalle zu begünstigen als solche sich in einer gleichwerthigen wässrigen Lösung ausscheiden.

Ich möchte aus *Fürbringer*'s interessanten Arbeit folgende Sätze hervorheben:

1. Das Kalkoxalat gehört zu den normalen vielleicht constanten Harnbestandtheilen.

2. Die Menge desselben beträgt unter normalen Verhältnissen und bei Vermeidung von Oxalsäure reicher Nahrung (z. B. Paradiesäpfeln, Rumex-Salat etc.) wohl selten mehr als 20 Mg. pro die. Bei einem Ikterischen wurden 750 Mg. vorgefunden.

3. Die Menge des im Harne vorfindigen Kalkoxalates steigt nicht nothwendig an, wenn harnsaures Ammon, wenn kohlensaure Alkalien und wenn aqua calcis eingeführt werden.

Cantani gibt an, dass: jene oxalurisch würden die Gewohnheitsmässig grosse Mengen von Mehlspeisen, Süssigkeiten, Obst und gew. Weinsorten consumirten, während die bei einfacher gemischter Kost Lebenden sehr selten Kalkoxalat producirten. — Die zweckmassigste Therapie der Oxalurie besteht nach *Cantani* in der Verabreichung von kohlensauren Alkalien, von kohlensaurem Lithion, und von phosphorsaurem Natron bei restringirte Fleischdiät.

Der Umstand, dass die quantitative Bestimmung der Oxalsäure und Harn bis lang sehr mühevoll und ausserhalb eines wohl eingerichteten Laboratoriums schwer durchführbar ist bildet übrigens ein begreifliches Hinderniss, um in praxi zu entscheiden ob in der That ein Fall von Oxalurie vorliege oder nicht; bei exorbitanten Fällen wird ein solcher Zweifel nicht Platz greifen. Ich möchte schliesslich hinzufügen, dass die Anwesenheit von reichlichem Kalkoxalat Sediment, insbesondere das in Krystalldrusen ausgeschiedenen Oxalatsedimentes im Harne zur Fürsorge auffordern soll, durch Regelung der Diät und durch Zufuhr geeigneter Lösungsmittel für die Oxalate die Bildung von Sand und Conkrementen hintanzuhalten.

Analytische Belege zur Bestimmung der Oxalsäure im Harne nach der Methode von Neubauer.

a) 500 C. C. Normalharn ergaben nach zweimaligem Glühen des abgeschiedenen Kalkoxalates an rückständigem Aetzkalk

$$\begin{array}{rr} & 23{\cdot}8981 \\ \text{Platintiegel} = & 23{\cdot}8971 \\ \hline & 0{\cdot}001 \end{array}$$

$0{\cdot}001 \times 1{\cdot}607 = 1{\cdot}6$ *mg* Oxalsäure.

b) 500 C. C. desselben Normalharns werden mit 20 *mg* Oxalsäure in Lösung versetzt; es verbleibt an Glührückstand

	23·9041
Platintiegel	23·8908
Aetzkalk	0·0133

Nach Abzug des erstgefundenen sub *a*) angeführten Rückstandes verbleiben

0·0133
0·001
0·0123

$0·0123 \times 1·607 = 19·76$ *mg* Oxalsäure.

c) 500 C. C. Normalharn ergeben an Glührückstand des Kalkoxalats

	23·9013
Platintiegel	23·9005
	0·0008

$0.0008 \times 1·607 = 1·3$ *mg* Oxalsäure

d) 500 C. C. desselben Normalharns, dem noch 20 *mg* gelöster Oxalsäure zugesetzt worden war, ergaben

	23·9161
Platintiegel	23·9034
	0·0127

Hievon ab den sub *c*) gefundenen Glührückstand der dem Harne zukömmt

$0·0127 — 0·0008 = 0·0119$

$0·0119 \times 1·607 = 19·12$ *mg* Oxalsäure

e) Zu circa 400 C. C. destillirtem Wasser, das mit etwas saurem Natronphosphat versetzt ist, werden 20 *mg* Oxalsäure in Lösung zugefügt, und hierauf wie mit dem Harne verfahren. In dem aschefreiem Filter gesammelten Kalkoxalat wird ein feiner Glassplitter bemerkt, desshalb das Filter von Neuem in Salzsäure eingebracht und die ganze Bestimmung wiederholt. Es verbleibt an Glührückstand

	23·9003
Platintiegel	23·8888
	0·0115

$0·0115 \times 1·607 = 18·48$ *mg* Oxalsäure.

f) Zu 500 C. C. destillirtem Wasser werden 20 *mg* Oxalsäure in Lösung zugesetzt.

Glührückstand	23·9006
Platintiegel	23·8886
	0·012

$0·012 \times 1·607 = 19·28$ *mg* Oxalsäure.

g) Zu ungefähr 200 C. C. destillirtem Wasser werden 20 *mg* Oxalsäure in Lösung zugebracht.

Glührückstand	23·9000
Platintiegel	23·8882
	0·0118

0·0118 × 1·607 = 18·96 *mg* Oxalsäure.

Im arithmetischen Mittel wurden daher statt 20 *mg* nur 19·12 *mg* Oxalsäure wiedergefunden und der durchschnittliche Verlust betrug daher bei vier Procent

Der Gehalt der benützten Oxalsäurelösung war mit Viertel-Normal-Natronlauge acidimetrisch festgestellt worden.

BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DES MORBUS BRIGHTII.

Von

Dr. JAR. HLAVA,
Assistent der path. Anatomie.

Dr. JOS. THOMAYER,
Assistent der I. medicinischen Klinik.

Der Magenbefund bei Nephritis.

Dyspeptische Erscheinungen sowie auch Erbrechen sind im Verlaufe von Nierenerkrankungen eine auffallend häufige Erscheinung, sie sind für den Kranken mitunter das einzige Symptom, das ihn zwingt ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Sie treten namentlich im Verlaufe von Uraemie mitunter mit einer solchen Heftigkeit auf, dass sie das Krankheitsbild vollkommen beherrschen. Dies Alles ist all und altbekannt und dürfte es wohl unter praktischen Ärzten keinen geben, der beispielsweise bei plötzlich aufgetretenem hartnäckigen Erbrechen nicht den Harn des betroffenen Kranken auf das sorgfältigste untersuchen würde.

Anders verhält sich jedoch die Sache, wenn wir fragen, worin diese Gruppe von Erscheinungen ihren Grund hatten, und namentlich ob den angeführten Symptomen eine nachweisbare anatomische Veränderung zu Grunde liegt — eine Frage die von den üblichen Handbüchern nicht wesentlich und erschöpfend berücksichtigt wird. Vielmehr wird im Allgemeinen angenommen, dass namentlich die bei Uraemie vorkommenden gastrischen Erscheinungen durch Retention gewisser Harnbestandtheile im Organismus bedingt werden, welche wohl den Chemismus der Absonderungen oder vielleicht auch die physiologischen Bewegungen der Magenwand auf irgend welche, noch nicht näher bestimmte Weise behindern, und so Erbrechen, Appetitlosigkeit veranlassen.

Eine Erklärung dieser Art finden wir auch in dem neuesten Werke über Dyspepsie.[1]) Es wird von *Sée* ausdrücklich (l. c. p. 160)

1) G. Sée. Des Dyspepsies gastrointestinales, Clinique physiologique. 1881. p. 160 etc.

bemerkt: „L'urémie détermine des troubles variés de la sécrétion gastrique, dus à la presence de l'urée, qui est eliminée par l'estomac," welche Annahme wohl ihre hauptsächliche Stütze in dem bekannten Bernard-Barreswill'schen Experimente findet. Wenn man jedoch auch bei behinderter Harnausscheidung, Harnstoff oder kohlensaueres Ammoniak im Magensecret gefunden hat, so wurde doch die schädliche Einwirkung besagter Stoffe auf die Magendrüsen und ihr respectives Secret unseres Wissens noch nicht nachgewiesen.

Den anatomischen Befund bei uraemischer Dyspepsie berührend sagt *Sée* weiter, dass der unaufhörliche Durchgang des Harnstoffes durch die Magenwand, und speciell durch die Drüsen im Anfange nur einfache functionelle Störungen, zuletzt aber schwere ulceröse Läsionen des Magens und namentlich der Därme veranlasse. *Sée* erklärt nun die Entwickelung ulceröser Laesionen nicht weiter, und doch muss man gestehen, dass von „simples tronbles fonctionnels" bis zu „graves lésions ulcereuses" ein bedeutender, offenbar durch zahlreiche Abstufungen sich kennzeichnender Schritt sei.

Übrigens bemerkt auch *Sée* ausdrücklich, das diese Ulcerationen hauptsächlich im Darme vorkommen, wo sie auch bekanntlich von *Treitz*[1]) nachgewiesen wurden. *Treitz* fand mehrfache, graduell verschiedene Veränderungen der Darmschleimhaut bei Morbus Brighti, von denen tiefgehende, selbst zur Perforation der Darmwand führende Gangrän als die hochgradigste Störung erscheint. Von Ulcerationen des Magens spricht jedoch *Treitz* nicht, und wie wohl er das bei Urämie vorkommende, hartnäckige Erbrechen bespricht, so betrachtet er hiebei doch nur ausschliesslich die chemisch-physiologische Seite des Vorganges und berücksichtigt den anatomischen Befund nicht wesentlich.

Auch sonst fanden wir weder in der periodischen Literatur, noch in den Handbüchern (*Engel*, *Rokitansky*, *Foerster*, *Klebs Birch-Hirschfeld*) ulceröse Veränderungen des Magens, bedingt durch Urämie angeführt, und müssen sie daher als eine Seltenheit betrachten. Ueberhaupt befasst sich die Literatur so weit wir sie durchsehen konnten, im Allgemeinen wenig mit den anatomischen Veränderungen des Magens bei urämischer Dyspepsie und diess veranlasste uns diese Frage bei unseren Untersuchungen näher in's Auge zu fassen.

Wir geben nun im folgenden die Resultate einiger in dieser Richtung unternommener Untersuchungen.

---

1) Ueber uraemische Darmaffectionen. Prag. Vierteljahrschrift 1859. p. 143 etc.

I. Der erste Fall betraf eine 51jährige Frau, die im Jahre 1880 auf der Abtheilung und Klinik des Hrn. Professor *Eiselt* behandelt wurde. Aus der von einem von uns verfassten, ziemlich ausführlichen Krankengeschichte entnehmen wir, dass die Kranke, eine Grünzeugshändlerin, zeitweilen auch alkoholische Getränke zu sich genommen habe. Sonst angeblich immer gesund begann sie, sieben Wochen vor dem Eintritte in die Anstalt an Magenbeschwerden zu leiden. Sie hatte häufig Schmerzen in der Magengegend, verlor den Appetit und erbrach beinahe täglich. Nachdem die gastrischen Erscheinungen durch volle 7 Wochen, ohne Besserung angehalten hatten, liess sie sich am 30. September sub P.-Nro. 9460 im hiesigen Krankenhause aufnehmen.

Der klinische Befund ergab die typischen Erscheinungen einer Granularatrophie der Nieren (Hypertrophie des linken Herzens, ziemlich reichlicher Harn, dessen Albumengehalt zwar wechselnd, doch immer nur gering war, und der von Formelementen nur äusserst spärliche granulirte Cylinder und einzelne, meist verfettete Cylinderzellen enthielt). Sonst waren auch während des Spitalsaufenthaltes Magenbeschwerden vorherrschend und widerstanden jeglicher Medication. Die Kranke klagte constant über Druck und Schmerzen in der Magengegend, ass sehr wenig (ausser Suppe nur Mittags etwas Mehlspeise) und erbrach beinahe täglich, namentlich am Abend. Wir finden namentlich im November das Erbrechen constant verzeichnet. Das Erbrochene bestand aus halb verdauten Speiseresten und reichlicher grasgrün tingirter, nicht nach Ammoniak riechender Flüssigkeit. Die Kranke verbrachte zwei Monate auf der Klinik, ihr Zustand wurde jedoch zusehends ungünstiger. Zu den Magenbeschwerden traten anhaltende Kopfschmerzen hinzu. Das Gedächtniss trübte sich, Harn und Koth gingen unwillkürlich ab; dazu kam häufiges Nasenbluten u. s. w. — kurz es traten immer mehr und mehr intensive urämische Erscheinungen auf.

Die Kranke wurde Ende November zur Abtheilung transferirt, woselbst die erwähnten Erscheinungen weiter anhielten bis zuletzt eine Reihe von eclamptischen Anfällen erfolgte und die Kranke dann im Coma zu Grunde ging. Die von Prof. *Eppinger* ausgeführte *Section* ergab: *Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia cordis sinistri Pneumonia lobaris dextra. Oedema cerebri. Catarrhus gastroduodenalis uraemicus.*

Aus dem Sectionsprotokoll entnehmen wir Nachfolgendes:

Nieren klein. Kapsel verdickt, schwer ablösbar. Die Oberfläche grob granulirt, die Granula gelblich grau, die eingesunkenen Partien röthlich gelb gefärbt. Corticalis äusserst spärlich, blassbraun, die Pyramiden blass. Becken- und Kelchenschleimhaut blass. Der Magen stärker ausgedehnt, die Wandungen desselben dicker, die Schleimhaut schiefergrau, ödematös gequollen, wenig gefaltet.

Der *mikroskopische Befund* in den Nieren entsprach dem makroskopischen, und wird, soweit er uns bemerkenswerth erschien, bei einer anderen Gelegenheit erwähnt werden.

Der Magen wurde in Alkohol gehärtet und später untersucht. Die Untersuchung verschiedener, der Cardia, dem Pylorus, einiger den Curvaturen angehörigen Partien, ergibt nachfolgenden Befund: Wenden wir unsere Aufmerksamkeit der Mucosa und Submucosa zu, so finden wir zunächst, dass die letztere verbreitet ist und zahlreichere Kerne enthält. Sodann findet man in der zwischen den Drüsen einerseits und den Brücke'schen Muskel

andererseits befindlichen Zone stellenweise, eine massenhafte, förmlich haufenähnliche Einlagerung von Rundzellen, die sich stellenweise auch in die zwischen den einzelnen Drüsen befindlichen Septa eindrängen. Die Septa selbst erscheinen stellenweise bedeutend verbreitert und zeigen deutlichste Kernwucherung, die namentlich gegen die innere Oberfläche zu ausgesprochen ist. Die zwischen solchen gewucherten Septis befindlichen einzelnen Drüsenkörper erscheinen zusammengedrückt. Einzelne, ja selbst ganze Gruppen von Hauptzellen sind von der Wand abgehoben und liegen regellos, stellenweise zerfallen in den betreffenden Räumen. Muscularis und Serosa anscheinend ohne Veränderung.



Ein solches positives Resultat, zu dem wir in diesem ersten Falle gelangt waren, munterte begreiflicher Weise zu weiteren Untersuchungen auf und die günstigen Verhältnisse des hiesigen pathologischen Institutes ermöglichten uns im Laufe von sieben Monaten eine grössere Reihe von Mägen zu sammeln. Wir untersuchten nun nicht nur Mägen von Individuen bei denen im Verlaufe von Nephritis Magenbeschwerden beobachtet wurden, sondern auch solche bei denen mindestens während ihres Aufenthaltes im Krankenhause Dyspepsie, kein Erbrechen aufgetreten war.

Im folgenden führen wir einige Fälle an, in denen der Befund ein gleicher oder mindestens ein ähnlicher war wie im ersten.

II. Ein 31jähriger Kohlenträger, der im Monate März l. J. in einem bereits ganz hoffnungslosen Zustande in das Krankenhaus gebracht wurde, starb daselbst nach wenigen Stunden. Während dieser Zeit beobachtete man bei ihm nur Magenbeschwerden, anhaltende Brechneigung; mehreremale erfolgte selbst auch wirklich Erbrechen. Patient hat während der Zeit keinen Harn abgeschieden und die Diagnose lautete — *Ileus*, ein Beweis wie sehr in vorliegendem Falle die Erscheinungen vom Magen im Vordergrund getreten sind.

Die *Section* wurde am 18. März vorgenommen *(Hlava)* und die Sectionsdiagnose lautete: *Nephritis interstitialis acuta. Oedema pulmonum. Pneumonia lobi inferioris sin. etc.*

Aus dem während der Section geschriebenen Protokoll entnehmen wir: Linke Niere sehr gross, ihre Kapsel zart, leicht ablösbar. Oberfläche glatt, glänzend, im allgemeinen violett gefärbt. Sonst findet man hier ziemlich zahlreiche gelbliche Punkte, in deren Nachbarschaft minimale Hämorrhagien vorgefunden werden. Corticalis grauviolett, Pyramiden dunkler, Rindensubstanz

sonst brüchig und von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Rechte Niere von ähnlicher Beschaffenheit wie die linke. Der Magen nicht ausgedehnt; die Wandungen desselben, namentlich die Schleimhautschichte anscheinend verdickt. Die Schleimhaut im allgemeinen hyperämisch, mit zähem Schein belegt.

Da der Harn in vivo nicht untersucht werden konnte, wurde aus der ziemlich ausgedehnten Harnblase eine Quantität aufgefangen. Wir fanden in demselben reichlichen Albumengehalt und bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche rothe Blutkörperchen, Nierenbeckenepithelien, reichliche Blut- und hyaline Cylinder.

Die *mikroskopische Untersuchung* der in Alkohol gehärteten Niere ergab folgenden Befund: 1. in den Müller'schen Kapseln geronnenes, sichelförmig um den Glomerulus gelagertes Eiweiss mit zahlreichen Epithelzellen, die sich vom Glomerulus ablösten und mit dem Strome noch nicht fortgeschwemmt wurden — somit derselbe Befund, auf den neuerdings *Ribbert*[1]) aufmerksam macht. 2. An zahlreichen Stellen der Corticalis, namentlich in der Nähe der Oberfläche Blutergüsse, die sich bald in unmittelbarer Nähe der Glomeruli, bald zwischen den geraden oder gewundenen Harnkanälchen befinden. Im letzteren Falle drängen sie die Harnkanälchen stellenweise auseinander und umschlingen sie (an Schnitten, die parallel zur Oberfläche geführt wurden) in Form von schmalen Streifen. In den Müller'schen Kapseln selbst jedoch kein Blutaustritt wahrnehmbar. 3. Stellenweise, jedoch nicht an vielen Stellen, kleinzellige Infiltration, um kleinste Gefässe gelagert. 4. Die Epithelzellen gewundener, sowie gerader Harnkanälchen, namentlich aber ersterer, bald ziemlich erhalten, bald geschwellt, stellenweise zerfallen, an anderen Stellen jedoch bedeutend abgeplattet und einen compacten Ring bildend. Im Lumen vieler Kanälchen Blut, in manchen zerfallene Zellenmassen, in anderen hyaline Cylinder. 5. Das Endothel der Gefässe wie es scheint nicht verändert.

Es liegt somit in vorliegendem Falle eine frische acute Nephritis vor, auf deren Einzelnheiten wir vor der Hand nicht eingehen wollen.

Betrachten wir nun den Magen etwas genauer, so findet man beiläufig denselben Befund wie im ersten Falle und vorkommende Unterschiede sind nur graduell. Auch in diesem Falle ist die Submucosa bedeutend verbreitert (zwei bis dreimal so breit wie de norma) und enthält zahlreiche Kerne. In der Schichte zwischen den Enden der Drüsen und der Submucosa an vielen Stellen eine massenhafte Einlagerung von Rundzellen, die mitunter die Drüsen aus einander drängt und bis in die Nähe der inneren Oberfläche reicht. Septa hochgradig verbreitet, kernreich, Drüsenzellen dann an solchen Stellen abgehoben, zerfallend.

III. Ein 27jähriger Taglöhner wurde am 13. März l. J. auf die 3. innere Abtheilung in bewusstlosem Zustande gebracht. Seine Angehörigen gaben an, dass die Krankheit vor circa vierzehn Tagen mit Magenüblich-

1) H. Ribbert. Nephritis und Albuminurie. Bonn 1881.

keiten, Erbrechen und Fieber begonnen habe. Diese Beschwerden hielten an; vier Tage vor dem Eintritte in die Anstalt begann der Kranke über Kopfschmerzen zu klagen und machte sodann angeblich mehrere Anfälle von klonischen Krämpfen durch. Tags darauf Nackenstarre die bis zum Tage der Aufnahme verblieb.

Das der angeführten Abtheilung (Prof. Eiselt) angehörende Hauptbuch, verzeichnet nun nachfolgenden Status. P. ist von kräftiger Gestalt, gut genährt, ist unruhig, schlägt viel um sich herum, Gesicht cyanotisch. Rechte Pupille weiter als die linke, rechte Temporalarterie pulsirt stärker als die linke. Ausgesprochene Nackenstarre. Percusion und Auscultation nicht durchzuführen. In den wenigen ruhigen Augenblicken vernimmt man überall feuchte Rasselgeräusche. Kein Harn. Blase nicht ausgedehnt. Aeusserst häufiges Erbrechen. Abends traten stärkere Convulsionen auf, namentlich der Extremitäten und in einem solchen Anfalle starb der Kranke.

Die Tage darauf vorgenommene Section (Dr. Töply) ergab: *Hydronephrosis renis dextri Hyperplasia renis sin. Pneumonia lobaris dextra. Pedema pulmonum. Meningitis purulenta.*

Der Sectionsbefund der Nieren und des Magens war folgender: Die linke Niere um ein Bedeutendes grösser, in reichliches Fettgewebe eingehüllt. Kapsel zart, leicht ablösbar; Oberfläche glatt stark injicirt, dunkelviolett. Corticalis breit, röthlichbraun. Pyramiden dunkelviolett. Gewebe etwas brüchig. Becken und Kelchenschleimhaut blass, ohne Veränderung. Die rechte Niere etwas kleiner wie die linke, sieht einer prall gefüllten Cyste ähnlich. An sie anschliessend der stark dilatirte Ureter. Nach Ablösung der ziemlich verdickten und an der Oberfläche adhaerirenden Kapsel, zeigt sich die erstere fein granulirt und mattbraun gefärbt. Beim Einschnitte in die Nierensubstanz, entquillt derselben eine reichliche Menge einer klaren, gelblichen Flüssigkeit, die Nierensubstanz selbst bis auf eine etwa $^1/_3$ Ctm. breite Randzone geschwunden. Der verbliebene Rest von äusserst derber Consistenz. Becken und Kelche mächtig ausgedehnt, ihre Schleimhaut dünn und blass. Der rechte Ureter, wie schon angeführt, in seinem oberen Drittel dilatirt, am Uebergange des obersten Drittels in das mittlere eine Einknickung, worauf dann der Ureter äusserst dünn und kaum für eine Sonde durchgängig wird.[1]) Der Magen ist stärker ausgedehnt, enthält reichliche, gallig gefärbte Inhaltsmassen, Wandungen dünn, Schleimhaut in grobe Falten gelegt, stark cyanotisch.

Der mikroskopische Befund der linken Niere zeigt uns eine hochgradige parenchymatöse Degeneration der Harnkanälchenepithelien, mit stellenweiser Verfettung und Zerfall. In den Müller'schen Kapseln reichliches, angehäuftes Epithel der Glomeruli, eingelagert in geronnene Eiweissmassen. Die Untersuchung der rechten Niere ergibt eine sehr hochgradige Devastation und Compression des secernirenden Parenchyms.

Was den Magen anbelangt, fanden wir auch in diesem Falle die Submucosa etwas breiter, wenn auch nicht so hochgradig, wie in den beiden früher beschriebenen Fällen. Auch ist die kleinzellige Infiltration in der Nachbarschaft der Submucosa spärlicher, dagegen sind die Gefässe der Submucosa prallestens gefüllt und mitunter sieht man in derselben Blutaustritte.

1) Aus dem bei der Section geschriebenen Protokoll liess sich die Ursache der Knickung nicht ersehen.

Auch die Gefässe der Mucosa sind prall gefüllt und zwischen den Drüsen bemerkt man hie und da streifenförmige Hämorrhagien. In der Septis zwischen den Drüsen sonst reichliche Kerne und hie und da mässig reichliche kleinzellige Infiltration. Wenn nun auch hier in der Zone zwischen der Drüsenschichte und der Submucosa die Infiltration nicht so mächtig ist wie z. B. im Falle I., so begegnet man doch an einzelnen Stellen ganz deutlichen Anhäufungen von Rundzellen, die keilförmig von Gestalt mit der Basis an der Submucosa ruhen, mit der Spitze dagegen zwischen einzelne Drüsen eindringen. Die Drüsenzellen zeigten in diesem Falle im Allgemeinen keine besonders ausgesprochene Veränderung.

Wir hatten nun allerdings in diesem Falle nur eine linksseitige Nephritis vor uns, glauben jedoch nichts desto weniger, dass der Kranke vorzüglich an urämischen Erscheinungen zu Grunde ging. War ja doch die cystoes degenerirte rechte Niere schon von vorne herein nicht secretionsfähig, wenn nun auch noch die linke Niere functionsunfähig wurde, so ist das Entstehen von Urämie hinreichend erklärt. Dies fand aber auch in unserem Falle statt. Die Epithelien der Harnkanälchen erschienen getrübt, und überhaupt parenchymatös degenerirt. Sieht man in ihnen mit Heidenheim secretorische Elemente, so dürfte sich durch ihre Functionsunfähigkeit die Uraemie hinreichend erklären. Wir standen daher nicht an diesen Fall auch hier anzureihen.

IV. Am 15. April kam in der pathol. Anstalt die Leiche eines 34jährigen Mannes zur Obduction. Derselbe wurde vor einiger Zeit auf der zweiten internen Abtheilung des hiesigen allg. Krankenhauses behandelt, liess sich sodann freiwillig entlassen, kehrte jedoch bereits nach ca. 14 Tagen in die Anstalt zurück, woselbst er bald darauf starb. Sein Leiden bot in mehrfacher Beziehung ein ausserordentliches Interesse dar, und hat sich der Secundärarzt der Abtheilung (Dr. Schütz) die genauere Schilderung desselben erbeten und vorbehalten. Zu unseren Zwecken genügt die anamnestische Angabe, dass der Kranke während seines ersten Spitalsaufenthaltes ziemlich heftig gebrochen hat.

Im Folgenden geben wir den makroskopischen Nieren- und Magenbefund, ohne die übrigen Störungen weiter zu berücksichtigen.

Die *Nieren* klein, etwa 9 ctm. lang, 4 ctm. breit, die Kapsel an der Oberfläche adhärirend und schwierig ablösbar. Oberfläche selbst grob granulirt. Die groben Granula sind gelblich, trüb, während die zwischen ihnen verlaufenden Furchen dunkelroth gefärbt sind. Rindensubstanz äusserst schmal, von dunkelbrauner, gleichmässiger Verfärbung, die Pyramiden von einzelnen kleineren und grösseren Cystchen durchsetzt, sonst etwas dunkler verfärbt. Becken- und Kelchenschleimhaut von normaler Beschaffenheit.

Der *Magen* stark ausgedehnt, enthält reichliche grünlich verfärbte mit Faserstoffähnlichen Flocken gemengte, sonst jedoch dünne Flüssigkeit. Schleimhaut desselben hochgradig und grob gewulstet *dunkelviolett* gefärbt, ödematös, glänzend. Besonders im Fundus längs der grossen Curvatur finden wir die Schleimhaut bedeckt von einer graulich gelben, leicht von ihrer Unterlage ablösbaren Membran, die stellenweise in ihrer Continuität unter-

brochen erscheint. Der Geruch des Mageninhaltes exquisit urinoes, die Wandungen sonst hochgradig verdickt, stellenweise von 1 ctm. Durchmesser.

Dem makroskopischen Befunde in den Nieren entspricht der mikroskopische vollkommen. Die Rindensubstanz ist hochgradig verändert, zahllose Glomeruli verödet, desgleichen auch ganze Gruppen von gewundenen und geraden Harnkanälchen. In Folge dessen erscheinen die meist hyalin degenerirten Glomeruli näher an einander und man sieht nicht selten bei Reichert. O. 3. Obj. 6. fünf bis sechs Glomeruli in einem einzigen Gesichtsfelde. Nur an spärlichen Stellen erscheint das secernirende Parenchym wenig verändert und daher functionsfähig.

So viel über den Nierenbefund, wir verzichten vorderhand auf die nähere Würdigung einzelner Umstände, indem wir Gelegenheit haben werden, auf diesen Fall zurückzukommen.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens wies im ganzen dieselben Veränderungen wie in den früheren drei Fällen nach.. In der Zone zwischen der Drüsenschichte der Mucosa und der angrenzenden Submucosa an vielen Stellen massenhafte Anhäufungen von Rundzellen, stellenweise jedoch auch grössere Hämorrhagien. Die Septa zwischen den einzelnen Drüsen sind an zahlreichen Stellen kleinzellig infiltrirt und man sieht an parallel zur Oberfläche geführten Schnitten Durchschnitte von Drüsen umsäumt von kleinzelliger Infiltration. In manchen Septis nebenbei noch schmale, länglich verlaufende Hämorrhagien. Die Drüsenzellen zeigen im ganzen dieselben Veränderungen, wie in den früheren Fällen.

V. Eine 42jährige Schriftgiesserswitwe wurde am 10. April 1880 in das allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Dieselbe klagte bei der Aufnahme über Magenbeschwerden. Drei Jahre früher hat sie einen Gelenksrheumatismus überstanden, nach welchem nur im rechten Kniegelenke Reste geblieben waren, die namentlich bei kühlem Wetter Schmerzen bedingten. Die Magenbeschwerden dauerten gleichzeitig mit häufiger Athemnoth seit einem halben Jahre an. Die Kranke verlor vollkommen ihren Appetit und erbricht häufig angeblich grünliche Massen.

Die Kranke ist klein, stark abgemagert, Hautdecken blass. Percussionsverhältnisse des Brustkorbes bieten nichts abnormes dar, die Auscultation weist zahlreiche Rasselgeräusche in den unteren Partien beider Lungen nach. Der Magen stark dilatirt, bei Druck schmerzhaft, Harn spärlich, von mässigem Eiweissgehalt. (Den mikroskopischen Befund konnten wir nicht erfahren.) Mässiger Erguss im rechten Kniegelenke.

Patientin lag vom 10. April 1880 bis 16. Jänner 1881 in der Anstalt. Das Bild, das ihre Erkrankungen darbot, wechselte häufig. Zeitweilen wurde chronische Gastritis als die wesentliche Unterlage des Symptomencomplexes aufgefasst; ein anderesmal vermuthete man aus der besonderen Empfindlichkeit der Magengegend ein Magencarcinom u. s. w. Der Eiweissgehalt des Harnes wurde in den letzten Wochen immer stärker; das Erbrechen hörte nie auf, es befiel die Kranke mitunter acht- bis zehnmal im Verlaufe von vierundzwanzig Stunden. In den letzten Tagen allgemeiner Hydrops und Hydrothorax. Am 16. Jänner 1881 erfolgte endlich der Tod.

Die Tags darauf vorgenommene Obduction (Hlava) ergab nachfolgende *anatomische Diagnose: Nephritis interstitialis chronica cum degeneratione amyloidea renis utriusque. Degeneratio amyloidea hepatis et lienis. Arthritis deformans genu dextri Hydrothorax, compr. lob. inf. pulmonis utriusque, oedema pulmonum Hydrops universalis.*

Der Nieren- und Magenbefund lautete folgender Massen:

Die Nieren gross, in fettloses Zellgewebe eingehüllt. Kapsel schwer ablösbar. Oberfläche grob granulirt, die Granula gelblich, die eingesunkenen Stellen mehr bräunlich verfärbt, wenig injicirt. Corticalis von mässiger Breite, derb fest, gelblich verfärbt. Pyramiden blass. Becken- und Kelchenschleimhaut blass.

Der Magen nicht ausgedehnt, eher geschrumpft. Wandungen desselben dünn, äusserst derb. Schleimhaut wenig gefaltet, auffallend dünn und blass

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab Schrumpfnieren mit stellenweise vorkommender, frischer kleinzelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes, nebst amyloider Degeneration der Gefässe, besonders der Glomeruli. Der Magenbefund erweist sich im vorliegenden Falle besonders interessant. Submucosa breit aus äusserst derben, straffen Fasern bestehend. In der Zone zwischen der Schleimhaut und der Submucosa nur an spärlichen Stellen noch deutliche kleinzellige Infiltration. Dagegen betrifft die hauptsächlichste Veränderung die Schleimhaut selbst. Es erscheint das interstitielle Gewebe derselben (namentlich die Septa zwischen den Drüsen) mächtig verbreitert und mit ziemlich reichlichen Kernen versehen. In Folge dessen erscheinen die Drüsenschläuche weit auseinander gedrängt, comprimirt. Ihre Zellen abgeplattet und reichlich körnig degenerirt. Die Blutgefässe hier mit verdickten Wandungen versehen. Die Verdickung betrifft jedoch hauptsächlich die Muscularis, wogegen das Endothel nicht verändert erscheint.

Es ist einleuchtend, dass der vorliegende Fall von allen bisher beschriebenen die vorgeschrittensten Veränderungen darbietet, er bildet gewissermassen den Endausgang der in diesen Fällen auftretenden Entzündung und kann gewiss bereits als ausgeprägte Carhose aufgefasst werden. Dem Befunde entspricht nun auch der klinische Verlauf, denn der Fall wurde von allen angeführten am längsten beobachtet.

VI. P. Franz, aufgenommen am 9. Feber 1881, gestorben am 11. desselben Monates. Aus den wenigen Däten, die wir über den Kranken auffinden konnten, erfahren wir, dass derselbe etwa 3 Wochen vor der Aufnahme in's Krankenhaus vom Boden einer Scheune auf die Tenne gefallen sei und hiebei sich am Kopfe angeschlagen habe. Er blieb darauf eine Zeit lang bewusstlos und erbrach grasgrüne Massen. Seit der Zeit heftige Kopfschmerzen, Ohrensausen, Magenüblichkeiten und Stypsis. Im Harne viel Albumen, mikroskopisch wurde derselbe nicht untersucht.

Der *Leichenbefund* bei der am 12. Febr. vorgenommenen Obduction (Hlava) war ein sehr complicirter.

Man fand in der Hinterhauptgrube an der Dura ein umfangreiches Blutgerinnsel; welches das benachbarte Kleinhirn, namentlich dessen rechte Hemisphäre comprimirte. Sonst Lungenödem und Hydrocephalus internus.

Linke Niere gross, in fettreiches Gewebe eingehüllt. Oberfläche glatt, blutreich. Corticalis von dunkelroth-brauner Farbe. Pyramiden dünkler, gegen

die Corticalis zu umgeben von einem gelblichen Saum. Gewebe der Niere im Allgemeinen brüchig. Beckenschleimhaut blass. Rechte Niere von gleicher Beschaffenheit.

Magen ausgedehnt. Wandungen desselben dick. Schleimhaut wenig gefaltet, streifenförmig injicirt.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* fand man wie in den *Nieren* frische, entzündliche Veränderungen, deren genauere Würdigung wir uns für eine andere Gelegenheit vorbehalten. Es sei nur bemerkt, dass sich in der Rindensubstanz zahlreiche minimale Hämorrhagien vorfinden, dabei findet man an sehr vielen Stellen, namentlich in der Umgebung vieler Glomeruli frischeste kleinzellige Infiltration. In den Kapseln (die Nieren wurden in Alkohol gehärtet) sichelförmige Gerinnungen von Eiweiss. Die Epithelien der Harnkanälchen nur partienweise getrübt oder nur verfettet.

Auch im *Magen* haben die vorgefundenen pathologischen Veränderungen einen sehr frischen Charakter. Die Submucosa erscheint in vorliegendem Falle nicht wesentlich verdickt und kernreich. Auch die Schleimhaut bietet keine besonders ausgesprochene interstitielle Veränderungen dar, dagegen findet man in jedem Präparate an drei, vier bis fünf Stellen zwischen der Mucosa und Submucosa eine ziemlich massenhafte Anhäufung von Rundzellen, die die Submucosa von der Mucosa abhebt, wodurch deutliche, längliche Lücken entstehen. Die Submucosa selbst ist an diesen Stellen nach aussen vorgewölbt.

VII. Der letzte von unseren Fällen betraf eine 38jährige Frau, die am 23. Jänner 1881 in das allgemeine Krankenhaus polizeilich eingeliefert wurde und daselbst bereits nach zwei Stunden gestorben ist.

Man fand bei der Aufnahme ausser Lungenödem und Coma keine Symptome, die eine genauere Diagnose ermöglicht hätten.

Die am 24. vorgenommene *Obduction* (Hlava) ergab Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia cordis sinistri, oedema pulmonum et cerebri.

Allem Anscheine nach war es Urämie, die in vorliegendem Falle die unmittelbare Todesursache abgab. Wir geben in Kurzem den makroskopischen Nieren- und Magenbefund:

Linke Niere in fettreiches Gewebe eingehüllt. Kapsel mässig verdickt, an der Oberfläche der Niere adhärirend. Die Niere klein, ihre Oberfläche granulirt. Das Gewebe im Allgemeinen sehr derb und fest. Die Rindensubstanz fast vollständig verschwunden, blassbraun. Pyramiden blassviolett. Schleimhaut des Beckens und der Kelche blass.

Rechte Nieren ebenfalls grob granulirt. Die Rindensubstanz etwas mehr erhalten wie links, sonst jedoch, sowie das übrige Gewebe von gleicher Beschaffenheit.

Magen nicht ausgedehnt, er enthält nur geringe Mengen von zähem Speisebrei. Schleimhaut blass, dünn, wenig gequollen, Wandungen dicker.

Mikroskopisch findet man in beiden Nieren ganze verödete Partien, in denen Glomeruli hyalin degenerirt, und die Harnkanälchen von Epithelien entblösst und comprimirt erscheinen. Nur eine geringe Zahl von Glomerulis unverändert. Sonst in den relativ erhaltenen Partien deutlichste frische kleinzellige Infiltration nachweisbar. Der Magenbefund erscheint gewissermassen als eine Fortsetzung des im Falle V. angedeuteten Zustandes.

Magenschleimhaut erscheint dünn, kaum halb so breit wie beispielsweise im Falle IV. Die Submucosa ist bedeutend verbreitert, *an manchen Stellen beinahe ebenso dick* wie die eigentliche Schleimhaut, derb, stellen-

weise befinden sich in ihr kleinere Gruppen von Rundzellen. Septa zwischen den Drüsen hochgradig verdickt, gleichfalls derb, Drüsenzellen an sehr vielen Stellen zerfallen, an anderen zusammengepresst, in manchen Lücken des interstitiellen Gewebes fehlend — überhaupt eine Sclerose der Schleimhautschichte.

Diess sind diejenigen Fälle in denen wir einen positiven Befund verzeichnen zu können glauben.

Wenn wir nun die gemachten mikroskopischen Befunde summarisch überblicken, so finden wir wohl in den Details gewisse Unterschiede, doch lassen sich dieselben bequem als verschiedene Stadien eines und desselben Processes auffasen.

Am frischesten erscheinen die anatomischen Veränderungen im Falle VI, in welchem überhaupt der klinische Verlauf ein sehr rapider gewesen ist. Von dem Zeitpunkt des Trauma bis zu dem lethalen Ausgange verflossen nicht ganz vier Wochen, wobei es noch vollkommen unbekannt ist, wann die acute Nephritis aufgetreten ist. Es waren auch in diesem Falle die Veränderungen in den Nieren nicht besonders hochgradig; als Beweis führen wir den Zustand der Epithelien an, die nur gruppenweise ergriffen und degenerirt erscheinen. Demnach muss wohl auch der pathologische Zustand des Magens von kurzer Dauer gewesen sein. Dem entsprechend ist die Submucosa nur wenig kernreicher, die Zellen der Magendrüsen sind nicht auffallend massenhaft degenerirt, dagegen die zellige Infiltration zwischen der Mucosa und Submucosa ganz frisch und nur an spärlichen Stellen dringt dieselbe zwischen die einzelnen Drüsenschläuche.

An diesen Fall schliesst sich wohl vor Allen der Fall I an. Typische Granularatrophie der Nieren, patente Urämie während des Lebens — bedeutende zellige Infiltration an der üblichen Stelle, nebenbei jedoch auch bereits in den zwischen den einzelnen Drüsen befindlichen Scheidewänden. Submucosa verdickt und kernreich.

Noch massenhafter sind die Veränderungen in den Fällen II, III und IV, in welchen sie ziemlich gleichartig und gleich intensiv vorkommen. An zahllosen Stellen kleinzellige Infiltration, Degeneration der Drüsenzellen, Hyperämie der Gefässe, stellenweise Hämorrhagien. Bis hieher nun ist der Process relativ frisch.

Viel älter und viel vorgeschrittener erscheinen die Veränderungen in den Fällen V und VII. Die sonst kernreiche Submucosa erscheint derb, verdickt, dessgleichen auch die Scheidewände zwischen den Drüsen, dieselben comprimiren die einzelnen Drüsenschläuche. In Folge dessen Zerfall oder Zusammendrücken der einzelnen Drüsenzellen, so dass stellenweise die Contouren derselben ganz verschwommen erscheinen. Diesem Befunde entsprach auch der beim

Falle V skizzirte klinische Verlauf — die dyspeptischen Beschwerden dauerten durch 9 Monate und hatten sowohl durch ihre Langwierigkeit als Intensität die Aufmerksamkeit der behandelnden Ärzte von ihren Wesen abgelenkt.

Es sind diess somit sämmtlich Befunde, die als Abstufungen eines und desselben Processes zu deuten sind; die einen bezeichnen den Anfang, die anderen einen den terminalen Abschluss derselben Affection — ein Vorgang zu dem wir in den verschiedenen interstitiellen Entzündungen verschiedener Organe hinreichende Analogien besitzen.

Wir glauben daher nicht zu irren, wenn wir sagen, dass im Verlaufe von Nephritiden — ob speciell in Folge von Urämie oder nicht, bleibt zu untersuchen, mitunter, wahrscheinlich recht häufig wahre Gastritis interstitialis mit Ausgang in Schrumpfung vorkomme. Diess beweisen die angeführten Befunde wohl mit hinreichender Bestimmtheit.

Dagegen erscheint uns die Pathogenese dieser Magenaffection immerhin fraglich. Es sind zweifellos zweierlei Möglichkeiten der Entstehung vorhanden. Entweder ist die Gastritis ein der Nephritis coordinirter, durch dieselbe Krankheitsursache hervorgerufener Process, oder aber sie hängt von den durch Nephritis gesetzten Veränderungen des Organismus direct ab.

Letzteres wird allerdings angenommen und man spricht häufig von urämischen Magenkatarrhen und Dyspepsien, wir müssen jedoch gestehen, dass uns eine solche Anschauungsweise nicht für alle Fälle hinreichend begründet erscheint.

Bartels [1]) führt auch mehrere Entstehungsursachen der bei Nephriditen vorkommenden Magenstörungen an: 1) könne Anämie, die bei chronischen Entzündungen der Nieren so häufig beobachtet wird, Ursache zu Magenbeschwerden abgeben, dies ist wohl zweifellos. Ein hochgradig anämischer Magen kann unmöglich die hinreichende Menge der zur Verdauung nöthigen Flüssigkeiten secerniren, 2. veranlasse Oedem der Magenschleimhaut mitunter ähnliche Störungen, 3. kommen rein urämische Dyspepsien vor. Es wurde mehrmals bei schweren Urämien, *kurz vor dem Tode* kohlensaures Ammoniak im Erbrochenen nachgewiesen. *Bartels* meint daher, kohlensaures Ammoniak neutralisire die Magensäure und bilde auf diese Art die Ursache des Erbrechens, 4. nimmt Bartels an, dass bei acuten Entzündungen die Schwellung der Nieren reflectorisch das Erbrechen veranlasse.

---

1) Ziemssen's Handb. IX. I. 2. Aufl. p. 136.

Von diesen angeführten Umständen ist es nicht so leicht den einen oder den anderen als Entzündungserreger zu betrachten. Man wird in Gegentheil bloss die Urämie vor den Augen behalten, den zurückgehaltene Harnbestandtheile könnten wohl auf irgend welche Weise eine Gastritis hervorrufen. Doch darf man nicht vergessen, dass die Dyspepsie im Sinne Bartels eine rein chemische ist und keineswegs auf Gastritis bezogen wird.

Wenn wir jedoch auch zurückgehaltene Harnbestandtheile als Ursache der beobachteten Magenentzündung herbeiziehen, so müssen wir von vorneherein gestehen, dass von unseren sieben Fällen gewiss nicht alle Urämie als Ursache haben. Wir erinnern beispielsweise an den Fall V. In diesem Falle kam die Kranke in die Anstalt mit der Angabe, dass sie bereits ein halbes Jahr an Magenbeschwerden leide. Sie wurde hierauf durch volle 9 Monate beobachtet und während dieser ganzen Zeit waren es vorwiegend Magenerscheinungen die am meisten auffielen. Wir fanden in diesem Falle chronische Nephritis und interstitielle Gastritis mit Ausgang in Schrumpfung. Ähnlich dauerten im Falle I. die Magenbeschwerden 7 Wochen vor dem Eintritte in die Anstalt. Hier selbst wurden sie von einem von uns durch volle zwei Monate beobachtet und constatirt. Hier kann man doch unmöglich Urämie, Retention des Harnstoffes u. s. w. als Ursache der Entzündung ansehen, wir wenigstens betrachten es für nicht möglich, dass jemand durch volle 15 Monate an Urämie krank darniederliegen könnte.

Man könnte sich jedoch den ganzen Vorgang so vorstellen, dass im Verlaufe von Urämie zurückgehaltene Harnbestandtheile Entzündung des Magens anregen, und dass diese Magenentzündung ihren Weg nimmt, und mit Sklerose endet auch in solchen Fällen wo Urämie schon längst verschwunden ist. Einen solchen Einwand zu entkräften ist allerdings schwierig, um so mehr als meistens anamnestische Momente als Stütze benützt werden müssen. Doch ist es noch nicht nachgewiesen, dass Dyspepsie das einzige Symptom von Urämie darstellen könne. Man müsste denn beweisen, dass das Gehirn gegen zurückgehaltene Harnbestandtheile weniger empfindlich sei als der Magen.

Wir haben zwanzig Krankengeschichten in dieser Hinsicht durchgemustert und fanden in 9 dyspeptische Beschwerden besonders hervorgehoben, d. h. in 9 Fällen *begannen* die subjectiven Beschwerden mit Magensymptomen. Fünf Fälle betrafen chronische, vier acute Nephritiden. War die zu Beginn aufgetretene Dyspesie urämisch? War sie reflectorisch durch Nierenschwellung beginnt? — Für keine dieser Annahme haben wir hinreichenden Grund, dass

die Erkrankung der Magenschleimhaut und nicht reflectorische Einflüsse Ursache zur Dyspepsie abgegeben hat, beweisen die chronischen Fälle von Granularatrophie, und dass Dyspepsie von vorne herein bei einer Nephritis als Ausdruck von Urämie aufzufassen ist, muss man erst beweisen.

Angesichts eines solchen Standes der Dinge hielten wir es für angezeigt, die Mägen auch in solchen Fällen von Nephritis zu untersuchen, wo in der Krankenschichte dyspeptische Beschwerden nicht angeführt werden.

Um nicht übermässig durch Mittheilungen von negativen Befunden zu ermüden geben wir hier bloss drei von unseren diessbezüglichen Beobachtungen.

VIII. Am 10. Dec. 1881 wurde der III. internen Abtheilung (Prof. Eiselt) ein 55jähriger Kutscher zugewiesen. Derselbe wurde in somnolentem Zustande gebracht. Aus der von Verwandten angegebenen Anamnese geht hervor, dass der Kranke bisher noch nie krank gewesen ist und überhaupt nie an dyspeptischen Beschwerden gelitten habe, obzwar er ein Gewohnheitstrinker war. Das gegenwärtige Leiden begann vor einigen Tagen mit Kopfschmerzen, worauf sich Nackenstarre und heftige Delirien eingestellt haben.

Mittelgross, gut genährt, die Wangen stark geröthet, einzelne Hautgefässe ectatisch, Pupillen gleich breit, entsprechend verengt. Die Aa. temporales geschlängelt und resistent. Starke Tremores der oberen Extremitäten. Puls voll, rhytmisch, celer. Untere Extremitäten mässig ödematös. Die Percussion des Brustkorbes ergibt rechts vorne Dämpfung bis zum unteren Rande der zweiten Rippe, hinten bis zur dritten Rippe, sonst die Verhältnisse normal. Rechts im Umfange der Dämpfung bronchiales Athmen, sonst vesiculär. Herzdämpfung von normaler Dimmension. An der Bicuspidalis der erste Ton dumpf, der zweite rein. Sonst überall normale Töne. Der zweite Ton an der Aorta etwas accentuirt. Sonst nirgends eine Veränderung nachweisbar. Der Harn reichlich, enthält ziemlich viel Albumen. Mikroskopisch wurden hyaline Cylinder- und Nierenepithelzellen in spärlicher Anzahl vorgefunden.

Im späteren Verlaufe Harnretention, so dass der Kranke wiederholt kathetrisirt werden musste. Die Nackenstarre wurde immer prägnanter und man schloss daraus an Meningitis, die sich zu einer wahrscheinlich schon längere Zeit bestehenden chronischen Nephritis zugesellte.

Der Kranke starb am 18. Dec. Die am folgenden Tage vorgenommene *Section* (Prof. Eppinger) ergab: *Tuberculosis pulm. chron. acced. miliari pulm. et meningum. Nephritis interstitialis chronica atheroma aortae, Hypertrophia cordis totius.*

Die Nieren fein granulirt, Corticalis schmal, derb, braungelb gefärbt. Magen ausgedehnt, seine Wandungen dünn, Schleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, graulichroth, glatt. Dem makroskopischen Befunde entsprechend, findet man in beiden Nieren eine ziemlich fortgeschrittene Schrumpfung.

Im Magen jedoch keine Veränderung vorfindlich. Die Submucosa schmal, nirgends Spuren von zelliger Infiltration. Auch die Mucosa ziemlich schmal, Septa von normalen Dimensionen. Drüsenzellen, sowohl Haupt- als Belegzellen von normaler Beschaffenheit.

IX. H. Otilie, 26jährige Nähterin, wurde am 10. August 1880 auf die Abtheilung gebracht und bald darauf zur I. Klinik (Hofrath v. Jaksch) transferirt. Aus der von dem Assistenten der Klinik Dr. v. Jaksch jun. uns freundlichst mitgetheilten Krankengeschichte heben wir hervor.

Pat. ist bisher noch nicht menstruirt und war früher immer gesund. Vor zehn Wochen bemerkte sie eine leichte Anschwellung um die Fussgelenke herum. Dieselbe nahm im Laufe der nächsten Zeit zu. Später Sehstörungen und Durchfälle. An Magenbeschwerden und Erbrechen will die Kranke nie gelitten haben, besonders nicht beim Beginne der gegenwärtigen Erkrankung. Bei der Aufnahme waren die Functionen des Magens normal, die Kranke ass mit Appetit. Während ihres Spitalsaufenthaltes zu Beginn blutiger Harn und wiederholt urämische Anfälle.

Status praesens der Klinik verzeichnet unter anderem: Mittelgross, zart gebaut, Hautdecken blass, stark hydropisch. Beiderseitiger Hydrothorax, keine Erscheinungen von Hypertrophie des Herzens. Harn dunkelroth, eiweisshältig. Im Sedimente hyaline Cylinder, besetzt mit weissen und rothen Blutkörperchen.

Vom 9. November bis zu dem am 25. December erfolgten Tode wechselten mehrfach die Erscheinungen, es wurden Diarrhöen, Pneumonie u. s. w. beobachtet, dagegen traten nie Erscheinungen von Seite des Magens auf, der Appetit war constant gut, niemals trat Erbrechen auf. Später wurde der Harn immer spärlicher, vor dem Tode vollständige Anurie. Nebenbei entwickelten sich allmählig Symptome von Hypertrophie des linken Herzens. Sub sinem trat Peritonitis auf, die die unmittelbare Todesursache abgab.

Die am 26. December (Hlava) vorgenommene Section ergab: Nephritis interstitialis chronica (gros rein blanc). Hypertrophia cordis sinistri. Pneumonia lobi super. sin. chron. incip. Hydrothorax bilat. cum compr. loborum inferiorum. Peritonitis. Hydrops universalis.

Die Nieren 12 ctm. lang, 6 ctm. breit. Kapsel zart, leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, blass gelblich, von spärlichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Corticalis breiter, graulich gelb gestreift. Pyramiden blauviolett. Gewebe brüchig. Die Schleimhaut der Becken und Kelche blass.

Der Magen wenig ausgedehnt, seine Schleimhaut glatt, dünn, blassgraulich, mit wenig zähem Schleime bedeckt. Die Wandungen sonst etwas dicker.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* der *Nieren* fanden wir die Epithelien zumeist fettig degenerirt, die Interstitien zwischen den Harnkanälchen namentlich an parallel zur Oberfläche geführten und ausgepinselten Schnitten erscheinen derb und bedeutend verbreitert.

Die Untersuchung des *Magens* ergab mässige Verdickung der Muskelschichte, in der Submucosa und Mucosa konnten wir, obzwar ungemein zahlreiche Präparate durchgesehen wurden, keine Veränderungen auffinden.

X. M. Aloisia, 20 Jahre alt, Lehrersgattin, wurde auf die 2. interne Klinik (Regierungsrath Prof. Halla) am 31. Jänner 1881 gebracht.

Der Güte des Assistenten der Klinik Dr. Halla jun. verdanken wir folgende Angaben über den Zustand der Kranken.

Die Kranke war von ihrer Kindheit an stets gesund und kräftig. Im 15. Lebensjahre traten die ersten Menses auf und wiederholten sich seit dieser Zeit regelmässig alle vier Wochen. Vor zwei Jahren heiratete sie und gebar nach einem Jahre ein gesundes Kind. Die Geburt selbst war leicht und ohne Nachkrankheiten. Vor 14 Wochen gebar sie zum zweiten Male, zwar abermals leicht, doch bemerkte sie schon im 6. Schwangerschaftsmonat leichtes Oedem

beider Malleolargegenden, das nach und nach auch auf die Unterschenkel überging. Subjective Beschwerden bildeten hiebei nur krampfartige Schmerzen im linken Bein. Nach der Geburt verschwand zwar die Anschwellung der Füsse, trat jedoch nach einer Woche wieder auf und erlangte nach 10 Wochen die frühere Intensität. Später wurden noch der Unterleib, obere Extremitäten und Gesicht hydropisch. Harnabsonderung war anfänglich spärlich, wurde jedoch später ziemlich reichlich.

Status praesens: Hochgradiger allgemeiner Hydrops. Bronchialkatarrh. Herz anscheinend ohne Veränderung. Harn spärlich, enthält reichlich Albumen, etwas Indican, massenhafte hyaline und körnige Cylinder, viele Epithelzellen.

Während des Spitalsaufenthaltes täglich diarrhoische Stühle, dagegen wurden nie *Magenbeschwerden verzeichnet.* Am 2. März trat Pneumonie auf, welcher auch die Kranke erlag.

Die am 5. März vorgenommene Section (Prof. Eppinger) ergab: Nephritis interstitialis chronica (grosse weisse Nieren). Pneumonia lob dextra Cystis ovarii sinistri inflammata. Malacia uteri post partum. Hydrops universalis.

Die Nieren bedeutend grösser. Die Kapsel zart, leicht ablösbar. Oberfläche glatt, von zahlreichen gelblichen Punkten durchsetzt, dazwischen im Stroma dunkle Blutpunkte, die Corticalis sonst im Allgemeinen von gelblich grauer Farbe, bedeutend verbreitert, brüchig. Pyramiden blass. Becken und Kelche ohne Veränderung.

Der *Magen* stark gasgebläht, seine Wandungen dünn, die Schleimhaut gequollen, glatt, aber blass.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* der *Nieren* fanden wir im Ganzen dieselben Veränderungen wie im Falle IX. Interstitien verbreitert, spärliche kleinzellige Infiltration um die in die Glomeruli dringenden Gefässe. Desquamation des Glomerulusepithels, hochgradige fettige Degeneration und Zerfall der Kanälchenepithelien. In vielen Harnkanälchen körnige Cylinder enthalten.

Magen ohne Veränderung. Mucosa wie Submucosa normal.

Ähnlich fanden wir in einem anderen Falle von Granularatrophie der Nieren, wo während des Lebens keine dyspeptischen Beschwerden beobachtet wurden, vollkommen normal beschaffene Schleimhautschichte des Magens, dessgleichen auch keine Veränderung des Magens in einem Falle von acutester Nephritis deren genaue Schilderung wir uns vorbehalten. Auch hier wurden keine Magenbeschwerden während des Lebens beobachtet.

Kurz wir fanden in einer Reihe von Fällen, in denen Magenbeschwerden, mitunter in hohem Grade, beobachtet wurden, eine interstitielle Gastritis, in einer anderen Reihe wo von solchen Beschwerden nichts angegeben wird, normale Beschaffenheit der Magenwand. Wie schon bemerkt, ist es uns nicht möglich in allen von Gastritis begleiteten Fällen, Urämie als Ursache dieses Zustandes nachzuweisen, weil es eben wohl möglich ist, dass Urämie durch 15 Monate andauern könne und zweitens, weil nicht angenommen werden kann,

dass Dyspepsie als einziges nachweisbares Symptom von Urämie durch längere Zeit existiren könne. In Folge dessen betrachten wir die in unseren sieben Fällen vorgefundene Gastritis nicht für urämisch.

Nur ist Urämie nicht der einzige Symptomencomplex den wir in dieser Hinsicht ins Auge zu fassen haben. Wir haben schon früher bemerkt, dass im Allgemeinen nur zwei Möglichkeiten vorliegen. Entweder ist die Gastritis der begleitenden Nephritis quoad causam coordinirt, oder aber sie entsteht in Folge von Veränderungen die eben durch Nephritis gesagt werden. Als eine von diesen Veränderungen versuchten wir Urämie zu würdigen. Doch kommen im Gefolge von Nephritis Circulationsstörungen vor als deren Ausdruck wir aber Hydrops aufzufassen haben. Man könnte sich vorstellen, entzündliche Veränderungen im Magen seien Folge von Circulationsstörungen.

Dieser Einwand nun ist ungemein leicht zu entkräften. Betrachten wir die angeführten zehn Fälle, so finden wir, dass Circulationsstörung (Hydrops) am meisten in den Fällen IX und X ausgesprochen war. Doch sind es aber gerade zwei von jenen Fällen, in denen der Magenbefund absolut negativ war.

Dagegen verliefen mehrere Fälle (z. B. I., III., V.) ohne Hydrops und doch war in diesen Fällen interstitielle Gastritis vorhanden. Es erscheint somit unmöglich Circulationsstörungen als Ursache von Gastritis in diesen Fällen anzusprechen.

Es bliebe somit nur die Anschauung übrig, dass eben Gastritis im Gefolge von Nephritis auftrete, ohne dass man im Stande wäre, die Genese der ersteren sicherzustellen. Ohne Analogie ist diese Erscheinung allerdings nicht. Es kommen im Verlaufe von Nephritis acuter wie chronischer sehr häufig entzündliche Processe vor. Die statistischen Jahresberichte des hiesigen pathologischen Institutes zeigen nachfolgende Verhältnisse:

1. Acute interstitielle Nephritis 22 Fälle.

Von diesen waren combinirt:

mit Pneumonie	8 Fälle
„ Endo- und Myocarditis	2 „
„ Endocarditis	2 „
„ Croup laryngis	1 Fall
„ Phlegmone (!!) ventriculi	1 „
„ Encephalitis	1 „

Es waren somit in 22 Fällen 15mal entzündliche Complicationen vorhanden.

2. Chronische interstitielle Nephritis 87 Fälle.

Von diesen waren combinirt:

mit Pneumonie	10	Fälle
„ Endocarditis	2	„
„ Myocarditis	2	„
„ Pericarditis	3	„
„ Pneumonie, Periendocarditis	1	Fall
„ Peri-Endocarditis	2	Fälle.

Somit 20mal entzündliche Complicationen unter 87 Fällen.

Diess beweist am meisten, dass die Existenz von Gastritis als Complication von Nephritiden keine auffallende Erscheinung ist. Möglicherweise haben sowohl die complicirenden entzündlichen Processe als die Nephritis einen gemeinsamen Entzündungserreger. Doch kann man bis jetzt eine solche Ansicht allerdings nur vermuthungsweise aussprechen.

In klinischer Hinsicht haben wir nur wenig hinzuzufügen. In den Fällen wo keine dyspeptischen Erscheinungen während des Lebens beobachtet wurden, fanden wir keine Veränderungen der Magenwand; dagegen wurden in allen Fällen wo, der Magenbefund positiv war, während des Lebens ausgesprochene, mitunter sehr heftige und hartnäckige Magenerscheinungen beobachtet. Es lässt sich daher mit Recht annehmen, dass manche im Verlaufe von Nephritiden verlaufende Dyspepsien lediglich Gastritis interstitialis als Ursache haben. Diess braucht wohl keinen weitläufigen Beweis.

Resumiren wir das bereits angeführte, so erscheinen uns folgende Schlüsse wohl hinreichend begründet.

1. Es kommt im Verlaufe von Nephritis (sowohl acuter als chronischer) nicht selten eine echte Gastritis interstitialis vor.

2. Es ist nicht möglich den Nachweis zu liefern, das Urämie resp. andere von Nephritis abhängige Veränderungen die Ursache dieser Gastritis bilden. Möglicherweise hat die Gastritis mit den Nephritiden denselben Entzündungserreger gemein, doch ist es uns nicht möglich hierüber präcise Angaben zu machen.

3. In mehreren Fällen, in denen während des Lebens keine dyspeptischen Beschwerden beobachtet wurden, fanden sich keinerlei Veränderungen der Magenschleimhaut vor, es ist daher wahrscheinlich, dass manche im Verlaufe von Nephritis vorkommende Dyspepsien Gastritis interstitialis als Ursache haben.

Es sei uns gestattet Herrn Professor *Klebs*, der uns in bekannter liberaler Weise die Benützung des entsprechenden Materiales gestattete, hier unseren innigsten Dank auszusprechen.

UEBER SENSIBILITAETS-STOERUNGEN BEI HIRN-RINDENLAESIONEN.

Ein klinischer Beitrag zur Kenntniss der Functionen der Grosshirnrinde

von Dr. THEODOR PETŘINA,
Privat-Docenten in Prag.

Hierzu Tafel 15 und 16.

Die wichtigen *Fritsch-Hitzig*'schen Entdeckungen wurden im Verlaufe der letzten Jahre sowohl durch eingehende physiologische Studien und Experimente als auch durch reichliches und kritisch gesichtetes klinisches Beobachtungsmaterial vielfach bestätigt und unsere Kenntniss der erregbaren Grosshirnrinden-Zone immer mehr gefestigt. Trotzdem beschränkte sich streng genommen diese unsere gewonnene Erkenntniss nur auf Störungen in der Motilitäts-Sphäre, welche bei Reizung oder Zerstörung gewisser — eng begrenzter Rinden — Partien aufzutreten pflegen. Und wenn wir auch im gegenwärtigen Augenblicke über das Wesen dieser motorischen Störungen noch nicht vollkommen im Klaren sind und nicht unbedingt die rein „motorische" Natur der *Hitzing*'schen Rindenzone aussprechen dürfen — so *kennen* wir doch mit ziemlicher physiologischer und klinischer Bestimmtheit die „motorisch" (?) erregbaren Rinden-Partien.

Viel ärmer und unsicherer ist unsere klinische Erfahrung und physiologische Kenntniss über die Existenz und Localisation von *Sensibilitätsstörungen* bei reinen Rinden-Läsionen. — Wenn wir vor der Hand von den einschlägigen *Munk*'schen Experimenten und ihrer auch für den Menschen wichtigen Deutung absehen, und uns zunächst nur auf die diessbezügliche Erfahrung der menschlichen Pathologie beschränken wollen, so stehen wir hier bald vollkommen im Unklaren, denn selbst Nothnagel gelangt in seinem vortrefflichen kritischen Werke auf Grund eingehendester Sichtung aller hieher einschlägigen bis jetzt bekannten Fälle zu dem Schlusse, dass unsere corticale Localisation der *Sensibilitätsstörungen* auf Grund des vorhandenen Beobachtungs-Materials noch jeder Sicherheit entbehre. — Unsere

Kenntniss der cerebralen Sensibilitätsstörungen ist überhaupt bis heute eine ziemlich eng begrenzte; — so wissen wir aus der Erfahrung, dass bei Läsionen der inneren Kapsel in ihrem hinteren Abschnitte und dem zugehörigen Fusse des Staabkranzes eine dauernde contralaterale „Hemianästhesie" beobachtet werde, und so zu der gleichzeitigen halbseitigen Lähmung der Motilität hinzutrete.

Wer aber über ein grösseres Beobachtungsmaterial verfügt, wird nicht selten die Wahrnehmung machen können, dass im gegebenen Falle die auf die vorhandene Hemiplegie und Hemianästhesie basirte Localisation eines Herdprocesses in die innere Kapsel — *nicht* zutrifft; dass der Sitz des Leidens diessmal *nicht* in der Markstrahlung — *nicht* in einem Theile der inneren Kapsel oder ihrer nächsten Umgebung liegt, sondern dass zufolge eingehendester Hirnuntersuchung eine mehr oder weniger ausgebreitete „Rindenläsion" allein als die Ursache des beobachteten bleibenden Ausfallsymptoms angenommen werden muss. — Während man auf Grund der spärlichen, überdiess nicht ganz reinen Beobachtungen einzelner Autoren geneigt war, theils die Parietal-Windungen, theils den Occipital-Lappen in erster Hand mit den beobachteten Sensibilitäts-Störungen in Verbindung zu bringen, war es Tripier's Verdienst, in einer interessanten Arbeit [1]) auf den innigen Connex von motorischen und sensiblen Halbseiten-Lähmungen bei Läsionen der sogenannten psychomotorischen Rinden-Centra hingewiesen zu haben, so dass nach diesem Autor die motorischen Rindenpartien auch zugleich der Sensibilitäts-Leitung dienen. Tripier suchte diese seine Behauptung sowohl durch Thier-Experimente als auch durch einige klinische Beobachtungen zu stützen.

Solche Fälle von *reinen* nur auf die Gehirnrinde beschränkten Läsionen — und nur diese sind zur Beweisführung brauchbar — kommen *nicht* häufig vor; daher wohl auch der Grund, dass diese so interessante und wichtige Beobachtung des französischen Autors von vielen Neurologen wohl angenommen aber bis jetzt nicht weiter bestätiget wurde.

Schon *vor Tripiers* Publication war es mir bei den stets eingehenden Untersuchungen chronischer Gehirnprocesse (Abscesse — Tuberkel — Tumoren [2]) aufgefallen, dass halbseitige Sensibilitätsstörungen gar nicht so selten vorkommen und zwar *sehr* häufig bei Fällen, wo man schon bei Lebzeiten mit Bestimmtheit die innere Kapsel und den Occipital-Lappen von der Localisation ausschliessen konnte, und auch die Section sehr oft Läsionen von nur geringer

1) Revue mensuelle 1880. Nr. 2 u. 3.

2) vide Beiträge zur Localisation der Gehirn-Tumoren 1877. Fall VI., VII., IX.

Ausbreitung namentlich der Rinde und zwar auf die der Central-Windungen beschränkt ergab. Da jedoch derartige Herdprocesse ihrer Fernwirkung wegen keinen absolut *sicheren* Schluss gestatten, und da immer, wenn auch noch so kleine Theile der darunter liegenden Markmasse mitgetroffen sind — so hatten derartige Beobachtungen nur den Erfolg, dass nun umso aufmerksamer jeder Gehirnprocess, namentlich frischere und ältere Hämorrhagien, auf etwaige mit der beobachteten Motilitätslähmung einhergehende Sensibilitätsstörungen geprüft wurden, und dass ich dadurch im Verlaufe der Zeit so glücklich war, die von Tripier zuerst aufgestellte Behauptung, der zufolge *die Gegend um die Rolandische Furche herum der Sensibilitätsleitung* diene, durch eine Reihe von brauchbaren Beobachtungen bestätigen zu können.

Im Nachfolgenden mögen die betreffenden Fälle in aller Kürze folgen, zugleich füge ich auch diesen Beobachtungen noch reine Rinden-Läsionen *anderer* Grosshirnregionen, die vollkommen frei von jeder Sensibilitätsstörung verlaufen waren und die als instructive Beweise im negativen Sinne gelten können — bei.

Fall I.: *Insuff. valv. Aorta* bei einem 30-jährigen Tischler; 6 Wochen vor dem Spitals-Eintritt plötzlich unter Convulsionen der rechten Gesichtshälfte und der rechten oberen Extremität entstandene Lähmung des Mittelastes des rechtsseitigen Facialis, Aphasie und Worttaubheit. Gleichzeitig: *Anästhesie der rechten oberen Extremität.* der rechtsseitigen Gesichtshälfte und Nackengegend für Schmerz und Temperaturdifferenzen und den faradischen Strom.

Section: Oberflächliches, dünnes älteres Blutextravasat $2^1/_2$ Centimeter im Umfange in Folge der Berstung eines kleinen Aneurysmas eines Seitenästchens der Arteria frontalis externa (Duret) die Windungen der Insula Reilii, den untersten Theil der vorderen Centralwindung und den vordersten und obersten Theil des Gyrus temporalis superior bedeckend. Die oberste Rindenschichte an dieser Stelle gallertig erweicht — sonst die tieferen Schichten sowie die Markmasse intact, (vide Fig. 1.)

B . . . . Anton, 30jährig. Tischler, liess sich am 4. Februar 1879 auf die I. intern. Abtheilung des prager Krankenhauses wegen hochgradiger Kurzathmigkeit und lästigem Herzklopfen aufnehmen. Die Untersuchung ergab eine bedeutende Insufficienz des Aorta-ostiums seit einem vor 10 Jahren überstandenem acuten Gelenksrheumatismus. Sonst fand sich noch ein linksseitiges abgesacktes Brustfellexsudat. Der Patient ist intelligent, seine Angaben vollkommen klar — seine Sinnesorgane intact.

Am 10. Feber klagt Patient über sehr intensives Herzklopfen — welches erst nach Kälteapplication und Digitalis sich beschwichtigte, doch denselben Tag gegen Abend trat plötzlich Schwindelgefühl, vorübergehende

Bewusstlosigkeit, klonische Krämpfe der rechtsseitigen Gesichtshälfte (namentlich um den rechten Mundwinkel herum) und im rechten Arm auf. Dieser convulsivische Anfall dauerte $^1/_2$ Stunde, während welcher Zeit der Patient schon wieder bei Bewusstsein war. Die umgehend vorgenommene Untersuchung ergab: Eine auffallende Blässe des Gesichtes, die Pupillen gleich weit und reagirend, der Gesichtsausdruck ängstlich, die Umgebung wird mit Aufmerksamkeit gemustert. Im Gesichte die rechte Nasolabialfalte verstrichen bei forcirter Mimik — der Mittelast des rechten Facialis deutlich paralysirt. — Der Patient ist vollkommen aphasisch und auffallend für Laute schwerhörig — während er die ans Ohr gebrachte Taschenuhr — das Anschlagen an ein Glas etc. durch Nicken zu hören angibt. Die Extremitäten sind frei beweglich — und nur am rechten Arm ist eine leichte Parese und schnellere Ermüdung bemerkbar. Die Prüfung des Gesichts und des Rumpfes auf das Verhalten der Sensibilität, ergab eine auf die ganze rechte obere Extremität — die rechte Nackengegend und rechte Gesichtshälfte ausgebreitete Anästhesie sowohl für Nadelstiche als für Temperatur-Differenzen. Auch die rechtsseitige Nasenschleimhaut ergab eine bedeutende Unempfindlichkeit gegen Kitzel und Nadelstiche — während Geruchsqualitäten beiderseits präcis unterschieden wurden. — Am nächsten Morgen war der Zustand in Gleichem. Der Patient ist bei vollkommenem Bewusstsein. Die Aphasie ist hochgradig. Interessant ist die auch noch immer auffallende *Schwerhörigkeit* für gesprochene Worte. Patient versteht dieselben offenbar nur sehr unvollkommen, einzelne gar nicht, gibt ganz *verkehrte* Zeichen des Verständnisses; oft bleibt er trotz lauten Anrufens still — als ob das gesprochene Wort an seinem Ohre lautlos vorüber gezogen wäre. Das Ticken der Uhr — das Geräusch des Neef'schen Hammers, das Klatschen mit der Hand oder Anschlagen an ein Glas hört Patient nach seinem Kopfnicken und den sogleich nach dem Orte des Geräusches gerichteten Blicken — deutlich. — Die erneuerte Prüfung auf die bestehenden Sensibilitätsstörungen ergibt die Tags zuvor constatirte Anästhesie noch im vollen Maasse bestehend. Sehr schmerzhafte Stiche sowie Applicationen von Kälte und Wärme rufen keine Reaction hervor — während die rechte untere Extremität und die linke Körperhälfte auf das Prompteste und unter Schmerzäusserungen dagegen reagirt. Auch die elektrocutane Sensibilität ist über der ganzen rechten Gesichtshälfte und Nackengegend — sowie am rechten Arm für den Inductionsstrom sichtlich abgeschwächt. — Von Interesse waren die hochgradig gesteigerte elektromusculäre Contractilität der mimischen Gesichtsmuskeln *rechterseits*. Die Zuckungen waren im Vergleiche zur linken Seite bei gleicher Stromsstärke excessiv zu nennen. Auch bei Application des constanten Stromes kann man bei centraler und indirecter Reizung der paretischen Gesichtsmuskeln dieselbe hochgradig gesteigerte elektromusculäre Contractilität beobachten. — Tags darauf, sowie die nachfolgenden 4 Wochen blieb der Zustand ganz in Gleichem, nur wurde eine sichtliche Kräfteabnahme beobachtet.

Am 12. März wurde zum Erstenmale eine Temperatursteigerung und heftiger Kopfschmerz constatirt, und am nachfolgenden Tage war Patient hochgradig apathisch, Puls 108 Temperatur 39·4, bedeutender Kopfschmerz und Unruhe. Die Pupillen gleich, auf Licht prompt reagirend, das Bewusstsein erhalten, die Gesichtslähmung deutlich markirt; sonst besteht die Aphasie sowie die Anästhesie der rechtsseitigen Gesichts- und Nackenhälfte — sowie

der rechten oberen Extremität nicht bloss in Gleichem fort — sondern sie erscheinen noch auffallend gesteigert, so dass Patient nun selbst auf sehr intensive Reize an den genannten Stellen gar nicht mehr zu empfinden scheint, während linkerseits sowie an der rechten unteren Extremität normale Reaction besteht.

Tags darauf (14. März) trat unter Verlust des Bewusstseins und einem rasch sich entwickelnden Lungenödem, bei dem ohnediess mit einem schweren Herzfehler belasteten Kranken der Tod ein.

Die am 15. März von Prof. Eppinger vorgenommene *Section* ergab neben einer hochgradigen Insufficienz der Aortenklappen folgenden interessanten Hirnbefund: Die inneren Meningen blutreich, namentlich an der linken Frontal- und Parietalseite. Die Gyri hier leicht abgeplattet. Die Gehirnoberfläche vascularisirt. Die linke Fossa Sylvii in ihrem vorderen Drittel durch eine dünne braunrothe zähe Blutschichte verklebt — zeigt beim Auseinanderhalten des Frontal- und Schläfe-Lappens die Arteria Fossä Sylvii vollkommen durchgängig, an der Abgangsstelle des kleinen Arterienästchens für die Broca'sche Windung und die Arteria frontalis ascendens ein gerstenkorngrosses Aneurysma — welches an einer Stelle geborsten war — und dadurch die ganzen Inselwindungen — den untersten Theil der vorderen Centralwindung und den obersten Theil des Gyrus temporalis superior mit einem dünnen — bereits theilweise schon organisirten Blutcoagulum bedeckt. Ausser diesem umschriebenen etwa $2\,^1/_2$ Centimeter im Umfange messenden alten Blutextravasat von 1 Linie Dicke — bot das ganze Gehirn keine weitere Abnormität.

Eine sowohl die Arteria Fossä Sylvii als die betreffenden Gyri umfassende Untersuchung ergab die kleine Arterie der Broca'schen Windung noch vor dem geborstenen kleinen Aneurysma mit einem weichen Blutcoagulum verschlossen. Die Arteria Fossä Sylvii vollkommen normal und durchgängig. Das Blutextravasat nur als sehr dünne Schichte die Gehirn-Rinde bedeckend. Die oberste Rindenschichte der genannten Partien comprimirt, braungelb-gallertig, doch die unmittelbar darunter liegende weisse Markmasse der mikroskopischen Untersuchung nach — vollkommen intact.

Fall II.: Hemiplegie und Hemianästhesie der linken Körperhälfte (namentlich des linken Facialis und der linken oberen Extremität).

Section: Ein kleiner keilförmiger nekrotischer Herd im unteren Drittel des rechtsseitigen Sulcus Rolando die beiden rechtsseitigen Centralwindungen in der nächsten Umgebung des erbsengrossen Herdes oberflächlich erweicht. Die weisse Markmasse intact. — Vide Fig. 2.

Cejhon Johann, 67jähriger Maurer, wurde am 28. Feber 1881 auf die I. interne Abtheilung eingebracht und gab bei unmittelbar vorgenommener Untersuchung folgende unvollständige und dürftige anamnestische Angaben. Seit etwa 10 Wochen besteht Kopfschmerz — grosse Abgeschlagenheit und Körperschwäche, verbunden mit Appetitlosigkeit und Ohrensausen. Vor 8 Wochen verlor Patient eines Tages durch volle 12 Stunden das Bewusstsein nach dessen Rückkehr eine linksseitige Gesichts- und Armlähmung zurückblieb da sich namentlich letztere nicht besserte, suchte Patient die Spitalshilfe.

Status präsens: Patient kräftig gebaut, schlecht ernährt, bei unbeeinträchtigter Intelligenz. Der Gesichtsausdruck apathisch. Eine *linksseitige Ptosis.* Die Pupillen gleich weit, gut reagirend. Im Gesichte eine Paralyse der linksseitigen unteren Facialisäste — selbst bei Ruhe deutlich bemerkbar. Ebenso ist auch die linke obere Extremität sichtlich in ihrer Actionsfähigkeit geschwächt — leicht ermüdet — und ungeschickt (keine deutliche Ataxie). Das linke Bein ist nur in geringem Grade schwächer, bleibt beim Gehen etwas zurück und erhält unsicherer die Körperlast allein aus. — Sehstörungen bestehen keine. Das Hören ist rechterseits auffallend undeutlich — doch besteht diese Schwerhörigkeit nach Angabe des Patienten schon seit langer Zeit (über $^1/_2$ Jahr).

Eine eingehende Prüfung auf allenfallsige Sensibilitätsstörungen ergibt eine über die ganze linke Gesichtshälfte und linke obere Extremiät sich erstreckende Anästhesie. Nadelstiche, Application von kalten und intensiv warmen Gegenständen, Kneipen und Kitzeln wird linkerseits an den genannten Partien auffallend schwach empfunden — selbst die linke *untere* Extremität ist im Vergleich mit der normalen rechten Körperhälfte etwas weniger für obige Sensibilitätsqualitäten empfindlich. Diese Sensibilitätsstörung erstreckt sich auch auf die Schleimhaut der linken Nasen- und Rachenhälfte für Berührung und Kitzel. — Der Geruch und Geschmack erschien hingegen nicht alterirt. Auch für die beiden Stromesarten war linkerseits keine auffallende Sensibilitäts-Verminderung nachweisbar, ebenso war die electromusculäre Contractilität normal. Die Untersuchung der übrigen Organe ergab eine chronische Lungen-Tuberculose und ziemlich vorgeschrittenen Marasmus.

Am 5. März, trat nachdem durch die ganze Zeit der Verlauf ein dem obigen Befunde entsprechender war — eine ziemlich beträchtliche Blutung aus dem rechten Ohre auf. — Die Blutung wurde durch kalte Einspritzungen bald gestillt, doch nahmen die Kräfte des Patienten sichtlich ab, die linksseitige Körperlähmung wurde deutlicher, ebenso die linksseitige Anästhesie für Stich- und Temperatur-Differenzen. — Zum Schlusse trat Somnolenz und am 7. März das letale Ende ein.

Die am 9. März 1881 von Prof. Eppinger vorgenommene Obduction wies ausser einer chronischen Tuberculose der Lungen und Marasmus noch folgenden Hirnbefund: Die Substanz des Gehirns härtlich, brüchig, die Corticalis blassgrau; die Capillaren entleeren flüssiges Blut, die Lymphräume erweitert, die Corticalis des rechten Mittellappens (Scheitellappen) stellenweise schütter und gelblich gefärbt namentlich entsprechend der Mitte der vorderen und hinteren Centralwindung. Hier erscheint auch in dem Sulcus Rolando ein kleiner keilförmiger Herd eines nekrotischen Gewebes eingebettet. Die kleine in die Hirnrinde führende Arterie ist in einen derben Strang verwandelt, die Pia darüber eingesunken. — Das Gehirn sonst normal. — Nur ergibt eine eingehende Untersuchung den Sinus transversus und die Carotis dextra von ihrem Beginn an mit einem derben wandständigen Thrombus theilweise ausgefüllt. — Die Ingullarvenen mit dunklem flüssigen Blute gefüllt.

Der beschriebene kleine nekrotische Heerd (Fig. 2 *d.*) wie sich aus dem Weiteren ergeben — als ein kleiner fortgeschwemmter Thrombus von der Carotis interna her aufzufassen, hatte etwa Erbsengrösse und hing mit der oben beschriebenen obliterirten kleinen zuführenden Rindenarterie zusammen. Ein Frontalschnitt (Coupe parietale nach Pitres) zeigt den Herd als kleinen Keil von der Pia zwischen den beiden Centralwindungen

eindringend, diese letzteren in ihrem unteren Drittel namentlich der hintere Gyrus centralis, der Ausdehung des Keils entsprechend oberflächlich erweicht. Die Erweichung trifft fast nur die graue Rindenschichte und wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, die *unmittelbar* anliegende weisse Marksubstanz nur höchst unbedeutend, indem von der Rinde aus die kleinen nach Innen ziehenden Cortical-Arterien ebenfalls thrombosirt erscheinen und so um diese kleinen Arteriolen die Marksubstanz doch nur unmittelbar unter der letzten grauen Schichte stellenweise erweicht ist. — Die übrige Gehirnsubstanz war vollkommen normal, die rechte Carotis interna während ihres Verlaufes im Felsenbein von cariöser Knochensubstanz umgeben, von Eiter umspielt und an ihrer Innenwand mit einem wandständigen eitrigen Thrombus bedeckt. Von hier aus geschah dann die Thrombosierung der kleinen Rinden-Arterie. Die übrigen Arterien waren alle durchgängig und nur sehr mässig rigid.

Fall III.: Motorische Aphasie, Lähmung des Mittelastes des recht. Facialis. Cutane Anästhesie für Schmerz und Temperaturdifferenzen sowie für den elektrischen Strom an der rechten Gesichts- und rechten oberen Rumpfhälfte.

Section: Insufficienz des linken venös. Ostiums Circumscripte, oberflächliche Erweichung der Pars opercularis der 3. linken Frontalwindung in Folge einer abgelaufenen Embolie eines kleinen Seitenästchens der Arteria frontalis externa (Duret).

Křikawa Marie, 20jährige, ledige Dienstmagd wurde am 6. Feber 1879 wegen einer hochgradigen Insufficienz der Bicuspidalis auf die I. intern Abtheilung aufgenommen. Die Angehörigen, welche die schwer Kranke begleiteten, gaben bei der Aufnahme derselben an, dass etwa vor 6 Wochen die Patientin — welche erst seit zwei Jahren nach einem chweren acuten Gelenksrheumatismus über heftiges stetig zunehmendes Herzklopfen und Kurzathmigkeit und letztere Zeit auch schwere Beklemmungen klagt — plötzlich auf kurze Zeit das Bewusstsein und auch die Sprache verloren habe. Erst letztere Tage sei der Zustand etwas besser geworden und Patientin im Stande einzelne Worte zu finden.

Bei der Aufnahme fand sich nun ausser einer hochgradigen Insufficienz der Bicuspidalklappe folgender Befund: Die kräftig gebaute, etwas anämische Kranke ist bei klarem Bewusstsein, sieht ruhig und mit Interesse der Untersuchung zu, ist bis auf wenige einsilbige Worte (meist Interjectionen) aphasisch, ebenso besteht Agraphie. Im Gesicht ist eine deutliche rechtsseitige Facialislähmung — nur den Mittelast betreffend, wahrnehmbar. Die Pupillen sind gleich weit, gut reagirend, das Hören und Sehen nicht beeinträchtigt, ebenso ist auch keine weitere motorische Lähmung nachzuweisen. Bei Gelegenheit der Prüfung der gelähmten Gesichtshälfte auf ihre elektrische Reaction fand sich damals ganz überraschend auch eine sehr ausgebreitete Anästhesie nicht bloss auf die gelähmte Gesichtshälfte sondern auch über die rechte obere Rumpfhälfte sich erstreckend, — indem diese Körperpartien sich für Nadelstiche, stärkere Temperaturdifferenzen, den faradischen Pinsel und den galvan. Strom (unbedeckte Kohlenelectrode von Stöhrer) — sehr wenig empfindlich erwiesen. Die Prüfung auf Druckdifferenzen ist wegen der schweren Aphasie nicht präcis vorzunehmen, doch empfindet die Patientin Gewichte, mit dem Finger ausgeübten Druck, nach Allem beiderseits ziemlich

gleich, ebenso gibt sie durch Zeichen die Zahl der Druckpunkte (drückenden Finger) beiderseits gleich und richtig an. — Der Geschmack und Geruchsinn war beiderseits gleich gut erhaltend. Die motorische Aphasie sowie die rechtsseitige Anästhesie blieb bis zum Tode der Kranken, welcher in Folge des hochgradigen Klappenfehlers drei Wochen nach dem Spitalseintritt erfolgte — stets gleichmässig bestehen.

Die *Section* ergab eine hochgradige Insufficienz der Mitralis; Infarcte in der Milz und den Nieren, Musskatnussleber und nachfolgenden interessanten *Hirnbefund:*

Mässige venöse Hyperämie der Gehirnhäute, beim Ablösen der inneren Meningen erscheinen diese an der linken Hemisphäre gegen die Sylvische Grube zu adhärent, und es ist diess nur mit grosser Vorsicht ohne Läsion der Gehirnoberfläche theilweise möglich. Die Gehirnrinde der linken Hemisphäre zeigt an dieser Stelle in der Pars opercularis der 3. Frontal-Windung im Umfange von $1^1/_2$ Centimeter eine ockergelbe eingesunkene Partie — welche sich genau auf den Fuss der vorderen Central-Windung und den anliegenden Theil (Pars opercularis) der 3. Frontal-Windung beschränkt. Die darunter liegenden Inselwindungen sind bis auf den dem Operculum unmittelbar anliegenden Theil der 2. und 3. Inselwindung — welcher ebenfalls *oberflächlich* etwas eingesunken und gelb gefärbt erscheint — normal. Bei einem Frontalschnitt zeigt sich die Erweichung *nur* auf die Rindenschichte soweit sich diese auch schon äusserlich durch ihre Verfärbung, zähere Consistenz und stellenweise gallertige Beschaffenheit sichtlich von der gesunden Partie abhebt, beschränkt. Eine eingehende Untersuchung der linken Arteria Fossä Sylvii auf eine vorausgegangene Ruptur oder Embolie eines ihrer Zweige, ergab als Substrat der nachgewiesenen umschriebenen Rindenmalacie, eine Embolisirung eines kleinen Aestchens der Broca'schen Arterie (Arteria frontalis externa Duret). Alle übrigen Aeste dieser Seiten-Arterie der Arter. foss. Sylvii, sowie diese Letztere selbst waren vollkommen durchgängig. Eine weitere Untersuchung des Gehirns ergab dieses als vollkommen normal. — Die mikroskopische Untersuchung der malacischen Gehirnwindungen erwiess die weisse Markmasse nur an einzelnen sparsamen Stellen *unmittelbar unter* den zerstörten grauen Rindenschichten vom Erweichungs-Process mitbetroffen. Die tieferen Schichten der Markstrahlung der bezeichneten Stellen zeigten sich vollkommen intact.

Fall IV.: Hemiplegia et Hemianästhesia dextra, Aphasie und Worttaubheit. Besserung der Lähmung und Aphasie bei Fortbestehen der rechtsseitigen Anästhesie. *Auftreten von Ataxie* an der früher gelähmten rechten oberen Extremität. — Tod durch Pneumonie.

Section: Kleine circumscripte Erweichungsherde in der Rinde des unteren Drittels der linken vorderen Centralwindung und der 3 ersten Inselwindungen und der vorderen oberen Partie des Gyrus temporalis superior, Pneumonia dextra crouposa.

Der 50jährige Weber Zemann Franz liess sich am 6. Feber 1879 wegen einer schon längere Zeit bestehenden rechtsseitigen Körperlähmung auf die I. int. Abtheilung aufnehmen. Nach den Angaben der Angehörigen war Patient 2 Monate zuvor nach einem plötzlichen Schwindel-Anfalle bewusstlos zusammengestürzt. Als er nach wenigen Augenblicken wieder zum

Bewusstsein kam, konnte er nur undeutlich sprechen, und hatte die rechte Körperhälfte angeblich ganz gelähmt. Doch schon nach 3 Wochen besserte sich die Körperlähmung bis auf den gegenwärtigen Zustand; nur die Aphasie blieb in Gleichem, wesshalb der Kranke die Spitalshilfe aufsucht.

Der kräftig gebaute, stark abgemagerte Mann zeigte bei der Aufnahme eine ziemlich hochgradige Aphasie und in auffallender Weise scheint er die zu ihm gesprochenen Worte sehr undeutlich — oft gar nicht zu verstehen, und es war, da für Geräusche und Töne sich das Gehör beiderseits vollkommen gut erhalten erwies — die Annahme einer gleichzeitig bestehenden Worttaubheit nicht unbegründet. — Eine sorgfältig vorgenommene Prüfung der Sinnesorgane zeigte den Geruch, Geschmack und die Sehfunction beiderseits vollkommen gut erhalten. — Dabei bestand eine rechtsseitige Körperlähmung, welche namentlich die rechte Gesichtshälfte und die rechte obere Extremität schwer betrifft. Die rechte untere Extremität hatte sich bereits soweit wieder erholt, dass Patient dieselbe wieder heben, ja sich etwas auf dieselbe beim Gehen zu stützen vermochte. Eine am nachfolgenden Tage vorgenommene Prüfung der gelähmten Körperhälfte auf deren elektrische Reaction ergab ausser einer normal erhaltenen elektromusculären Contractilität — eine merkliche Herabsetzung der elektrocutanen Sensibilität auf der ganzen rechten Körperhälfte. Ebenso zeigte sich die letztere für Nadelstiche, Kälte- und Wärme-Differenzen und Hautreflexe *wenig* empfindlich. Die Prüfung auf Druckqualitäten und Muskelsinn war bei der bestehenden Aphasie und Worttaubheit schwer zu einem brauchbaren Resultate zu leiten. Doch scheint auch hier die rechte Seite weniger empfindlich zu sein.

Bei dem bereits ziemlich vorgeschrittenen Atherom der Aorta und der Rigidität der peripheren Arterien unseres Patienten wurde der Fall auf die Prodromalsymptome und die bestehenden Sensibilitätsstörungen und motorischen Lähmungs-Erscheinungen hin als eine Läsion der inneren Kapsel, nach Allem durch Embolie der Arterie Fossä Sylvii aufgefasst und der Patient nach 6 wöchentlicher Spitalsbehandlung mit bedeutend gebesserter Körperlähmung, doch in Gleichem bestehender schwerer Aphasie und Worttaubheit auf sein Verlangen entlassen.

Nach fast einjähriger Abwesenheit trat Patient am 25. Februar 1880 neuerdings wegen zunehmender Schwäche der rechten Körperhälfte in die Behandlung der I. intern. Abtheilung. Die am 26. Februar 1880 mit Bezug auf den früheren Befund vorgenommene Untersuchung ergab nachstehendes interessantes Resultat: Die rechtsseitige Facialis paralyse den Mittelast betreffend besteht in Gleichem, die Lähmung der recht. Körperhälfte hat sich soweit gebessert, dass Patient alle Bewegungen auszuführen vermag, nur ist der Gang unsicher, langsam und der Kranke fällt nach der gelähmten Seite geneigt auf den rechten Fuss auf, und schleift letzteren etwas nach. — Die obere Extremität ist *auffallend abgemagert*, in ihren Bewegungen langsam schwerfällig und *„ataktisch“*. Feinere Handtirungen, wie das Einfädeln, das Führen einer Feder, das Zuknöpfen und Aufnesteln etc. — die sichere und rasche Berührung eines entfernten Punktes mit einem Finger — Alles dieses geschieht ungeschickt, nicht vollkommen coordinirt. — Bedeutend ist auch die Abschwächung der Muskelkraft des recht. Armes. Die Aphasie hat sich bedeutend gebessert. Es besteht ein reichlicherer Wortschatz und selten kömmt es vor, dass dem Patienten einzelne Worte fehlen, — nur werden zuweilen falsche Worte gewählt. Die Worttaubheit

besteht hingegen in fast erhöhterem Grade fort. Der Patient hört das Ticken der Uhr, des Fallen eines Gegenstandes — u. s. w. Doch hört derselbe einzelne Laute und Worte offenbar *gar nicht* und stiert wie wenn er gar nicht angesprochen worden wäre in die Ferne vor sich hin. Auch sind oft die Antworten auf gestellte Fragen ganz verkehrt und ungereimt. — Wiederholt der Kranke — was sehr häufig geschieht das Gehörte — so hat man Gelegenheit zu beobachten, wie gerade wie bei der Aphasie, eine Versetzung und zuweilen ein Ausfallen einzelner Silben — ja ganzer Worte vorkommt. Die Prüfung der übrigen Sinnesorgane ergibt keinerlei Läsion.

In Anbetracht der bei der ersten Aufnahme constatirten Sensibilitätsstörungen an der rechten Körperseite wurde auch diessmal umsomehr darauf geachtet und eine eingehende Prüfung der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten vorgenommen. Für Schmerzeindrücke (Nadelstiche, Kratzen, Kneipen etc.) war die ganze rechtsseitige Körperhälfte namentlich im Gesicht und der rechten oberen Extremität auffallend *wenig* empfindlich. Dasselbe gilt auch von der Unterscheidung verschiedener intensiver Temperaturdifferenzen. Für schwache Berührung und leichten Druck war die rechte Körperhälfte *ganz unempfindlich.* Nur bedeutende Druckdifferenzen — sehr entfernte schwere Druckpunkte wurden schwach gefühlt, doch *nicht richtig localisirt.* Ebenso hochgradig herabgesetzt zeigte sich die elektrocutane Sensibilität für beide Stromesarten an der gelähmten Körperhälfte. Die elektromusculäre Contractilität war allenthalben normal. — Nur an der rechten oberen Extremität zeigten die am meisten abgemagerten Muskeln des Oberarms deutlich herabgesetzte Reaction für beide Stromesarten und Ueberwiegen der ASZ. — *Die Sehnenreflexe* beiderseits erhalten — an der rechten oberen Extremität *etwas erhöht.*

Die auf die übrigen Körperorgane ausgedehnte genaue Untersuchung, ergab bis auf einen ausgebreiteten Lungencatarrh des rechten Unterlappens — nichts Abnormes. Am 2. März trat ein deutlicher Schüttelfrost auf — dem eine bedeutende Temperatursteigerung und Pulsfrequenz folgten. Schon am nächsten Tage war eine rechtsseitige Pneumonie nachzuweisen, die nach 10 Tagen den letalen Ausgang herbeiführte.

Die am nächsten Tage vorgenommene *Obduction* ergab:

Eine rechtsseitige croupöse Pneumonie des Unter- und Mittellappens, Oedem und partielles Emphysem der linken Lunge und nachfolgenden besonderen Hirnbefund: Schädeldach oval, dick, compact. Sulci arteriosi deutlich ausgeprägt, Dura mater leicht gespannt. Gefässe mässig gefüllt, Innenfläche der Dura glatt, trocken. Die inneren Meningen injicirt, die Gehirnoberfläche reichlich vascularisirt. Die Corticalis röthlich grau, die Windungen deutlich contourirt. An der oberen und mittleren Frontalwindung linkerseits nichts Abnormes. Beim Abheben der dritten linken Frontalwindung (der Pars opercularis) treten an den 3 ersten Inselwindungen kleine linsengrosse Erweichungsherde zum Vorschein; die Gehirnrinde ist hier gelblich verfärbt — deutlich eingesunken, und beim Einschneiden gallertig und zähe. Ein ähnlicher etwa nagelbreiter Erweichungsherd ist auch an der oberen, der Fossa Sylvii zugekehrten Fläche des Gyrus temporalis gleich in seinem vorderen Theile bemerkbar. Auch dieser Herd beschränkt sich *nur* auf die Rindensubstanz. Auch im unteren Drittel der vorderen Centralwindung ist die Rinden-Oberfläche etwa im Umfange einer kleinen Bohne eingesunken, braungelb und gallertig erweicht. Die Arteria Fossä Sylvii ziemlich rigid, geschlängelt,

doch nirgends thrombosirt. Nur an einem kleinen Arterienästchen der für die Broca'schen Windung bestimmten Gefässzweiges der Arteria frontal. externa, ein kleines mit organisirten Coagulum gefülltes — seitlich geplatztes Aneurysma. Die Umgebung des letzteren namentlich nach unten hin i. e. die Rinde der 3 ersten Inselwindungen wie schon oben beschrieben — vor Allem gelb gefärbt — vertieft und gallertig. An durch diese Partien geführten Schnitten erscheint überall *nur* die Rindensubstanz und diese nur zumeist in ihrer obersten Schichte von der Malacie betroffen. Die weisse Markmasse an allen diesen Stellen vollkommen normal und intact. Die Centralganglien und die übrige Gehirnsubstanz — sowie die Brücke und das Rückenmark gaben makroskopisch und an frischen Schnitten mikroskopisch normalen Befund. — Eine spätere eingehende Untersuchung des gehärteten Rückenmarks auf eine *secundäre Degeneration* gab ein *negatives* Resultat.

Fall V.: Hemiplegia und Hemianästhesia sinistra — Letztere für Stich-, Temperatur- und Druckdifferenzen — Hyperästhesie gegen Druck und passive Bewegungen des gelähmten linken Unterschenkels. Käsige Pneumonie der beiden Oberlappen.

Section: Käsige Pneumonie der beiden Oberlappen. Kleiner hämorrhagischer Tuberkel von Linsengrösse im *rechten* oberen Parietalläppchen.

Purm Franz, 57jähriger Schneider, schon seit Jahren an chronischer Phthisis leidend klagt seit einem halben Jahre über sehr heftige rechtsseitige Kopfschmerzen in der Stirn- und Schläfegegend und sehr heftige angeblich rheumatische Schmerzen in der linken oberen und unteren Extremität. Ein häufig auftretendes Krampfgefühl, andauernde bohrende Schmerzen im linken Beine sowie eine auffallend zunehmende Schwäche der linksseitigen Extremitäten macht den Patient schon seit Wochen besorgt und derselbe lässt sich — nicht wegen seines Lungenleidens — sondern wegen dieser linksseitigen Schmerzen und Krampfgefühle auf die I. int. Abtheilung (am 24. April 1877) aufnehmen. Bei der Aufnahme bot der Kranke ausser beiderseits auf den Oberlappen beschränkter chronischer Lungentuberculose folgenden Befund: Der Patient intelligent. Im Gesicht keine sichtbare Lähmung. Bei forcirter Mimik erscheint der linke Nasolabial-Zug verstrichen. Die Pupillen gleich weit. Gesicht und Gehör normal. Die *linke* obere Extremität bei activer und passiver Bewegung *äusserst* schmerzhaft. Die Bewegungen merklich mühsamer als rechts doch vollkommen correct nicht atactisch. Dasselbe Verhalten zeigt auch die linke untere Extremität. Nadelstiche, Temperaturdifferenzen und Lageveränderungen werden auch linkerseits prompt empfunden. Nur gegen Druck erscheint die linke obere noch mehr aber die linke untere Extremität auffallend hyperästhetisch. Die elektrocutane Sensibilität und Contractilität ist allenthalben — auch linkerseits normal. — Zeitweise treten vorübergehende schmerzhafte Muskelspannungen in den linksseitigen Extremitäten auf. So blieb der Zustand durch mehrere Tage; dann fing der Patient an über sehr heftige continuirliche Kopfschmerzen zu klagen. Die linksseitigen Extremitäten waren auffallend empfindlich; bei der leisesten Berührung derselben schrie der Patient auf. Am 27. April gegen Abend klagte er über besonders heftigen Kopfschmerz — so dass er ganz apathisch im Bette lag — Nachts wurde er dann ganz auffallend aufgeregt — sprang aus dem Bette, und stürzte sogleich auf die *linke* Seite

und blieb *linkerseits* gelähmt. Der herbeigerufene Inspectionsarzt constatirte eine sehr aufgeregte arrythmische Herzaction — das Bewusstsein getrübt — die linke Körperseite gelähmt. Die Pupillen gleich eng.

Am 28. April: Pat. apathisch. Das Bewusstsein getrübt, der Gesichtsausdruck stupid, die Pupillen sehr eng, beide gleich. Der linke Nasolabialzug flach — der linke Mundwinkel tiefer herabhängend. Am linken Schläfebein und Augenbraunbogen eine flache Hautaufschürfung vom Falle auf die linke Seite, Nachts zuvor. — Die Extremitäten, namentlich die Vorderarme und Unterschenkel kühl — die linke Körperhälfte paralysirt — die rechte obere Extremität macht automatische Bewegungen — und beschäftigt sich beständig mit der Bettdecke. Die Athmungsexcursionen des Thorax sind rechts markirter als links. Keine Blasenparalyse — keine Nackencontractur. Keine Hyperästhesie der Haut beim Anrühren und Aufsitzen — sondern nun im Gegentheil eine *auffallende* linksseitige Anästhesie — selbst auch der Conjunctiva Bulbi und der Nasenschleimhaut linkerseits — gegen Nadelstiche, Temperatur- und Druckdifferenzen und den electrischen Strom. Die elektromusculäre Contractilität ist hingegen allenthalben, auch links erhalten. — Der Puls voll-, gross-, und schnellend. Die Herzaction rhythmisch. Herzstoss sehr stark. Töne begrenzt. Der I. Aortaton klingend. — Im Harn kein Albumen. Puls 116. Resp. 34. Temperatur 38·6.

Am 29. April: Linksseitige Hemiplegie besteht fort — ebenso die *linksseitige Anästhesie;* nur der linke Unterschenkel zeigt bei Druck und passiven Bewegungen eine bedeutende Hyperästhesie. Die linke Pupille ist weiter, der Unterleib mässig aufgetrieben, keine Nackencontractur Blasenparalyse. Linksseitige hypostat. Pneumonie. Puls 128. Resp. 28. Temp. 36.2.

Am 30. April erlag der Kranke der linksseitigen hypostatischen Pneumonie. Die am nächsten Tage vorgenommene Section zeigte: Das Schädeldach gross, länglich oval, ziemlich dick, compact. Die Sulci vertieft; die Gruben von den Pacchionischen Granulationen reichlich. Die Nähte zum Theil verstrichen, die Dura gespannt, die Gefässe mit Blut gefüllt, ebenso im Sinus longitudinalis dunkles flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura glatt, trocken. Die Hirnoberfläche besonders am Scheitel abgeflacht, die Meningen reichlich mit Blut gefüllt; die Hirnwindungen stellenweise verstrichen Unter dem Tentorium kleine Mengen klarer Flüssigkeit. Im Basalsinus, dunkles, meist geronnenes Blut. An der Hirnbasis die Gefässe rigid. Der linke Ventrikel etwas dilatirt mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Die Hirnsubstanz dieser Hälfte von reichlichem Blutgehalt feucht, die Corticalis schmal, blassgrau, die Marksubstanz weiss mit reichlichen Blutpunkten durchsetzt. Das Ependym zart. Der rechte Ventrikel ebenfalls dilatirt, das Ependym gelockert, rechterseits *im oberen Parietalläppchen sieht man* einen erbsengrossen käsigen Knoten, der in die Corticalis eingebettet erscheint. Die das Knötchen umgebende Hirnrindensubstanz ist namentlich nach vorn zu stark durchfeuchtet, mit reichlichen stecknadelkopf-grossen Hämorrhagien durchsetzt. — Die Centralganglien ziemlich blutreich, die Meningen trocken. Der IV. Ventrikel weit, sein Epeudym zart, die Gefässe mit Blut gefüllt. Das Kleinhirn schlaff, blutreich doch normal; ebenso die Brücke und das verlängerte Mark. Die Basalarterien sklerosirt, doch allenthalben durchgängig.

Die Untersuchung des frischen Präparates ergab einen kleinen etwa erbsengrossen Tuberkel-Knoten in der hinteren Hälfte des Lobulus parietalis superior, in die Rindensubstanz eingebettet. — Die letztere in der Umgebung

des Knötchens erweicht und blutig inbibirt, stellenweise durch die kleinen capillar. Hämorrhagien zerstört. — Die weisse Markmasse vollkommen intact — denn die punktförmigen Hämorrhagien sowie die Erweichung beschränken sich *nur* auf die Rindensubstanz, wie diess Frontalschnitte bei kleiner Vergrösserung ergeben.

Die patholog. anatom. Diagnose lautete: *Tuberculos. chronic. pulmonum. Tuberculum hämorrhagic., in lobulo parietali dextro, Tuberculos. miliaris hepatis et renum.*

Fall VI.: Plötzlich auftretende motorische Aphasie bei einem 53-jährigen Taglöhner — mit tonischem Krampf in der rechten oberen Extremität (namentlich der Beuger der Finger) und im rechten Mundfacialis. Tags darauf: Rechtsseitige Facialis-Lähmung und Parese der rechten oberen Extremität. Zugleich: *Anästhesie* der rechten Rumpfhälfte gegen Stich- und Temperaturdifferenzen. — Hingegen *hochgradige Hyperästhesie* der rechten oberen Extremität gegen Druck, Berührung und passive Bewegungen. Tod nach drei Wochen.

Section: Primäre Hodentuberculose. *Hanfkorngrosser käsiger Tuberkelknoten in der Rinde der Broca'schen Windung* und kleine dichtgedrängte Hämorrhagien in die Rinde der Letzteren in der unmittelbaren Nachbarschaft des Tuberkels. Sparsame miliare Knötchen in den Lungen. Vide Fig. 3 und 4.

Hampeis Franz, 53jähriger Taglöhner, trat im August 1877 in die Pflege der I. intern. Abtheilung ein. Nach Angabe der Angehörigen des Patienten soll sich derselbe bis wenige Tage vor seinem Spitals-Eintritt ziemlich wohl gefühlt haben und nur zuweilen über häufigen Kopfschmerz und zeitweilige traurige Stimmung geklagt haben. — Erst den Tag vor seiner Reception ins Krankenhaus traten, nachdem ein mehrere Stunden anhaltender Kopfschmerz vorangegangen war, gegen Abend plötzlich Aphasie und gleichzeitig anhaltende Beugekrämpfe in der rechten oberen Extremität namentlich in den Flexoren des Vorderams auf; auch die rechte Gesichtshälfte — namentlich um den Mundwinkel herum — war nach Angabe eine kurze Zeit krampfhaft nach rechts gezerrt. — Der Kranke hatte dabei das Bewusstsein nicht verloren — nur wurde er sehr unruhig und reagirte durch Aufschreien und Stöhnen gegen den jedesmaligen Versuch den contracturirten Arm zu strecken.

Bei der Aufnahme — 10 Stunden nach dem Auftreten der Aphasie bot Patient nachstehenden Befund: Der kräftig gebaute Kranke ist bis auf wenige Laute vollkommen aphasisch. Der Gesichtsausdruck frisch und intelligent. Die Pupillen gleich weit und prompt reagirend. Bei ruhigem Gesichtsausdruck eine deutliche Facialislähmung rechterseits, den Mittelast des Gesichtsnerven betreffend, noch prägnanter erscheint diese bei forcirter Mimik, die Zunge wird *gerade* hervorgestreckt — die Augenbewegungen sind frei und unbehindert. — Der rechte Arm erscheint in halber Ellbogenbeugestellung. Die Finger krampfhaft flectirt. Die Bewegungen im Schultergelenke wenn auch etwas schmerzhaft, so möglich. Mit einer mässigen Kraftanstrengung lässt sich die contracturirte obere Extremität strecken. Doch ist dieser Versuch mit heftigen Schmerzen verbunden und die Extre-

mität (resp. der rechte Vorderarm) kehrt binnen kurzem in ihre Krampfstellung langsam wieder zurück. Die rechte untere Extremität und die linke Körperhälfte zeigen keine Lähmung noch Krampf. Eine genaue Prüfung auf die Sensibilität der gelähmten Körpertheile gibt: Im Gesicht rechterseits eine auch auf die Conjunctiva bulbi und die rechte Nasenschleimhaut sich *erstreckende Anästhesie* für Stich- und Temperaturdifferenzen — sowie für Kitzel und Druckqualitäten. Die Gehör-, Gesichts- und Geruch- sowie Geschmacks-Empfindungen sind auch *rechterseits normal*. An der paretischen und contracturirten rechten oberen Extremität ist ebenfalls eine auffallende Verminderung der cutanen Sensibilität für obige Empfindungsqualitäten wahrnehmbar — dagegen eine *auffallende Hyperästhesie für Druck- und Berührung sowie für passive Bewegungen zu constatiren.* Die elektrocutane Sensibilität ist an der rechten Gesichtshälfte normal — ebenso an der rechten Körperhälfte. Die elektromusculäre Contractilität über dem rechten Facialis, namentlich dem Mittelast etwas gesteigert. Im Beginn der Application excessive — doch schnell zur normalen herabsteigende Reaction („Reaction der Convulsibilität und Erschöpfbarkeit nach Benedict"). Eine active Bewegung der contracturirten rechten oberen Extremität im Ellbogen-Handwurzel und den Fingergelenken ist nicht möglich. — Passive Bewegungen dieser Gelenke sind *sehr schmerzhaft* und wegen des bedeutenden Widerstandes der contrahirten Beugemuskeln nur sehr langsam und unvollständig möglich. Die rechte untere Extremität ist passiv und activ gut beweglich. Die cutane Sensibilität für Stich- und Temperaturdifferenzen ist auch hier deutlich – wenn auch weniger als an der oberen gleichseitigen Extremität herabgesetzt. Ebenso erscheint auch das ganze rechte Bein *für Druck, Berührung und Bewegungen* auffallend *empfindlich.* Die elektrocutane Sensibilität ist normal. Die übrigen Organe gaben bis auf einen diffusen Bronchialcatarrh normalen Befund. Puls 86. T. 37·8. Vom 18.—25. blieben die Symptome dieselben. Patient war vollkommen componirt. Die tonischen Krämpfe der rechten oberen Extremität haben nachgelassen und einer deutlichen Parese dieser Extremität Platz gemacht. Patient vermag den Arm zu bewegen — doch langsam und unter schneller Ermüdung. Die Bewegungen sind vollkommen coordinirt.

Am 26. traten abermals *sehr heftige Schmerzen* in der rechten Körperhälfte namentlich der rechten oberen Extremität bei Berührung und passiven Bewegungen auf.

Am 28. erschien die rechtsseitige Facialis-Paralyse besonders auffallend ausgeprägt. Die cutane Sensibilität ist hier für Nadelstiche und Kälte- und Wärme-Applicationen *auffallend vermindert* — hingegen für Druck- und den elektrischen Strom *sichtlich erhöht.*

Am 29. trat eine allgemeine Schwäche, Kopfschmerz und Cyanose der Lippen und Wangen auf. Pat. ist apathisch. Im rechten Vorderarm, sowie dem rechten Beine treten zeitweise *Muskelzuckungen* auf. Die Pupillen sind gleich — keine Augenmuskellähmung, keine Blasenparalyse. Puls 88. R. 28. Temp. 38·8. — In der Lunge links ad basim dichtes kleinblasiges, nicht consonirendes Rasseln zum Erstenmale nachweisbar. Gegen Abend trat dann unter den Erscheinungen eines raschen Kräfteverfalls und erhöhtem Fiebern acutes Lungenödem auf, welches in der Nacht das lethale Ende herbeiführte.

Die am nächsten Tage vorgenommene *Section* gab ausser einer primären rechtsseitigen Hodentuberculose — *sparsamen* miliaren Knötchen in der Leber, Niere und Lungen nachstehenden Hirnbefund: Schädeldach oval, Sulci arteriosi deutlich ausgeprägt, Dura leicht gespannt, Gefässe mässig gefüllt, innere Meningen trocken leicht getrübt. Die Gehirn-Oberfläche der 3. Stirnwindung gegen den aufsteigenden Schenkel der Fossa Sylvii zu von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt und in der Mitte der Letzteren sitzt in die Rinde eingebettet, ein hanfkorngrosses käsiges Knötchen. Die Ventrikel etwas dilatirt, die Centralganglien, sowie die weisse Markmasse normal. Die Substanz des Kleinhirns und der Brücke mässig blutreich. Die Gefässe der Basis zart, mit dunklem Blute gefüllt. Bei näherer eingehenden Untersuchung erscheint die 3. untere Stirn-Windung in ihrer Rindensubstanz unmittelbar über der Insula Reilii (vide Fig. 3 x.) von gallertigen, theilweise käsigen, mohn- bis hirsekorngrossen Knötchen durchsetzt, und ringsherum um diese Tuberkeln dichte, stellenweise zu Plaques zusammenfliessende Hämorrhagien in die graue Rindenschichte. An einem Horizontalschnitte durch x. gelegt (vide Fig. 4 x'.) erschien — nur die graue Rindensubstanz von den Knötchen und den Hämorrhagien an einer etwa nagelgrossen Stelle durchsetzt — die übrige Rindenschichte dieser Stelle gallertig durchscheinend.

Die mikroskop. Untersuchung der gallertigen Hirnrindenstellen, sowie der kleinen eingebetteten Knötchen, bot ganz das bekannte Bild der Hirn-Tuberculose, welcher Befund auch noch durch eine gleichzeitige käsige Tuberculose des rechten Hodens und miliare Tuberkel-Knötchen, wenn auch sehr sparsam gesäet in der Lunge und Leber, seine volle Bestätigung findet.

Wenn wir die vorangehenden Beobachtungen eingehend vergleichen, so muss es vor Allem auffallend erscheinen, dass alle Fälle trotzdem sie nur Rinden-Läsionen und zwar in einer bis jetzt für nur motorisch geltenden Region darstellen, neben wichtigen motorischen Lähmungs-Erscheinungen, auch gleichzeitig gleiche Sensibilitäts-Störungen zur Beobachtung bringen.

In den erwähnten Fällen haben wir möglichst reine Rindenaffectionen (ältere Hämorrhagien — Malacien und embolische Herde) möglichst beschränkt, stabil und in ihrer Reizung auf die Umgebung in der Mehrzahl der Fälle bereits vollkommen abgelaufen — vor uns, so dass wir auch die vorgefundenen Symptome mit voller Berechtigung auf die vorliegende Rinden-Läsion beziehen dürfen.

Die vorgefundenen Läsionen der Grosshirnrinde hatten in allen Fällen wie ein Blick auf das beigefügte Schema Taf. A. zeigt, eine ziemlich eng umschriebene Grenze. Den untersten Theil der Broca-schen Windung, die darunter liegenden Inselwindungen — das untere Drittel des vorderen Centralgyrus und die vordere obere Fläche der ersten Schläfewindung — das obere Drittel der beiden Centralwindungen und der Lobulus parietalis superior — also alle Fälle in der sogenannten psychomotorischen Zone um den sulcus Rolando gelagert.

Die Motilitätsstörungen waren in allen Fällen entsprechend dem geringen Umfang der Rindenläsion nur beschränkte und mit den bekannten Localisationsgrundsätzen übereinstimmend. Bei aufmerksamen Verfolgen der Krankengeschichten einzelner unserer Fälle, musste es jedoch auffallen, dass die Lähmungs-Erscheinungen nur im Beginne der Läsion deutlich ausgesprochen waren, später — wo offenbar die Rindenläsion sich definitiv gestaltet — die paralytischen Symptome sehr abgeschwächt — oft nur als ungeschickte langsamere Actionsfähigkeit — zuweilen wie im Falle IV., als ausgesprochene Ataxie (Rindenataxie) an den früher gelähmt gewesenen Extremitäten zur Beobachtung gelangten.

Eine Wahrnehmung, die vollkommen mit den experimentell gewonnenen Resultaten übereinstimmt und sich den immer zahlreicheren Fällen der klinischen Beobachtung anreiht, wo bei Läsionen der Oberfläche der sogenannten psychomotorischen Zone, die als Einstrahlung der Pyramidenfaserung gilt, *nur Störungen des Muskelsinnes, des Innervationsgefühls, der Coordination* aber keine bleibenden motorischen Lähmungen constatirt worden sind; und letztere nur dann beobachtet wurden, wenn die Rinden-Läsion gleichzeitig auch mehr oder weniger ausgebreitet die weisse Markstrahlung mitgetroffen hatte.

Von Interesse ist auch die in mehreren unserer Fälle beobachtete Aphasie. Je nachdem bekanntlich nur die Broca'sche Windung oder nur die ersten Inselgyri oder endlich auch ausserdem die erste Schläfewindung mitbetroffen ist, findet man bei den Kranken das Verständniss der Sprache erhalten, doch den Wortschatz nur auf wenige Silben oder Worte beschränkt (motorische Aphasie) Fall III und IV, oder wiederum eine auffallende Verwechslung der Worte beim Sprachgebrauche (Leitungs-Aphasie) in jenen Fällen, wo die Insel allein erkrankt ist oder endlich fehlt bei vollkommen intactem Gehör das Verständniss des Gesprochenen (Worttaubheit), als 3. Form die sogenannte sensorische Aphasie indem der I. Schläfflappen von dem Krankheitsprocesse vor Allem ergriffen erscheint. Wo alle drei Centra des corticalen Sprachmechanismus durch die Malacie getroffen worden sind, kommt wie in unseren Fällen I und IV eine totale Aphasie zur Beobachtung.

Eine besondere Beachtung verdienen aber vor Allem die in unseren Fällen constant und deutlich nachgewiesenen mehr oder weniger umfangreichen contralateralen Sensibilitätsstörungen. Trotzdem bei unseren Fällen jede Läsion der weissen Markmasse — sowie etwa eine solche der inneren Kapsel ausgeschlossen war, wurden bei einer darauf gerichteten aufmerksamen Prüfung stets — theils nur partielle — theils auf den grössten Theil der contralateralen

Körperhälfte sich ausbreitende Läsionen der Sensibilität beobachtet. Doch beschränkten sich diese Störungen der Sensibilität auf mehr oder weniger hochgradige Abschwächung des Gefühls für Druck oder Stich oder Lage und Temperaturdifferenzen oder mehrerer dieser Gefühlsqualitäten zugleich, während *der Geschmack und Geruch — sowie die Farbenempfindung stets vollkommen intact blieb.* Es unterscheiden sich diese „corticalen" Anästhesien durch diese *Beschränkung* der Sensibilitätsläsion von jenen Hemianästhesien, welche in Folge einer Zerstörung des hinteren Drittels, des hinteren Schenkels der inneren Kapsel (dem carrefour sensitif nach Charcot) beobachtet werden, wo bekanntlich ausser der Herabsetzung der allgemeinen Sensibilität auch Störungen des Geruchs-, Geschmacks-, Gehörs- und der Farbenempfindung vorzukommen pflegen.

Die gedrängte Gruppirung dieser corticalen Anästhesien unserer Beobachtungen um die Roland'sche Furche und den unteren Stirnlappen erhält eine bestimmtere Bedeutung und erhöhten Werth, wenn man noch die wenn auch spärlichen einschlägigen Fälle der Literatur mit der obigen Localisation vergleicht. Hierher gehört eine ältere Publication von *Prof. Hoffmann* in der Petersburger medicinischen Wochenschrift[1]), ferner ein Fall von *Nothnagel*[2]), die beide eine mit unserer Beobachtung III fast identischen Sitz der corticalen Läsion und auch ebenso der Symptome, insbesondere was die beobachteten Sensibilitätsstörungen betrifft, darbieten. Auf das untere Drittel der beiden Centralgyri und den unmittelbar angrenzenden Theil der 3. Frontalwindung ist die Rindenmalacie einer Beobachtung von Wannebroucq[3]) vide Schema A. beschränkt, welcher ebenfalls von einer contralateralen Anästhesie der oberen Extremitäten und der einen Gesichtshälfte berichtet. Bringen wir noch die am meisten brauchbaren weil ziemlich reinen Rindenläsionen der Tripier'schen Fälle I, II und IV in Erinnerung, die ebenfalls in der „motorischen" Zone und theilweise in der Broca'schen Windung localisirt waren und ebenfalls eine mit unseren Fällen fast identische Sensibilitätsstörung zeigten, so muss man in dem Zusammentreffen so zahlreicher Fälle mit *gleicher* Localisation und gleichen Symptomen mehr als einen blossen Zufall sehen und es erscheint die Annahme, dass die sogenannte psychomotorische Rindenpartie auch zugleich die „Fühlsphäre" in bestimmten, noch näher zu detaillirenden Grenzen der contralateralen Körperhälfte darstellt, und dass partielle oder complete Zerstörungen dieser Rindenzone auch gleichzeitig mit beschränkten

1) Petersburger medic. Wochenschrift, 1876. Nr. 40.

2) Topische Diagnostik der Gehirnkrankht. Seite 427.

3) Progrès médical 1881. Nr. 6. Fall II.

oder auf den grössten Theil der contralateralen Rumpfhälfte sich erstreckenden Rindenanästhesie (für eine oder mehrere Gefühlsqualitäten zugleich) verbunden sein werden und sind — *vollkommen berechtigt;* und eine von nun an stets auf diese Thatsache gerichtete Aufmerksamkeit muss in der nächsten Zukunft die Richtigkeit unserer Beobachtungen und der daraus gezogenen wichtigen Schlüsse sicher darthun. Es erübrigt nur noch eines Theils für die noch übrigen Rindenpartien namentlich die vordersten Stirngyri, dann den Hinterhaupts- und den Sphenoidallappen brauchbare klinische Beobachtungen zu bringen, welche im positiven oder negativen Sinne für die vorhin aufgestellte engere Begrenzung der sensiblen Leitung in der Grosshirnrinde auf eine oder mehrere Hirnlappen — vom klinischen Standpunkte aus sprechen könnten; — anderen Theils die gebrachten Beobachtungen mit den Ergebnissen der Experimental-Physiologie zu vergleichen.

Einen interessanten und wichtigen Beweis, dass die Sensibilitätsleitung nur auf *gewisse bestimmte* Windungen der Grosshirnrinde beschränkt sein dürfte, gibt nachfolgender auch in anderer Beziehung bemerkenswerther Fall:

Fall VII. Perforirende Tuberculose des rechten Stirnbeins mit Abstossung der Dura mater und Blosslegung der zweiten und theilweise dritten Stirnwindung und oberflächliche Maceration der grauen Gehirnrinde derselben. Keine Körperlähmung, keine Sensibilitätsstörungen, geringer Kopfschmerz, Tod durch käsige Pneumonie.

Král Vinzenz, 7jähriger Kutscherssohn, wurde am 30. Juli 1879 auf die I. chirurg. Abtheilung wegen eines Knochenleidens der rechten Stirnbeingegend eingebracht. Die sehr dürftige Anamnese der Angehörigen des Knabens ergab, dass derselbe seit jeher schwächlich — aus einer mit Tuberculose und Skrophulose hereditär belasteten Familie stammend schon in seiner frühesten Kindheit sehr häufig an Drüsenschwellungen und Vereiterungen, Beinhaut und Knochenentzündungen gelitten habe. Etwa 2 Monate vor der Aufnahme des Knaben in die Spitalspflege, wollen die Angehörigen an der rechten Stirnbeinhöcker-Gegend eine kleine weiche Geschwulst zum Erstenmale bemerkt haben, welche im Verlaufe der nächsten Wochen schnell an Grösse zunahm und 14 Tage vor dem Aufnahmstage Gans-Ei-Grösse erreichte. Durch Application örtlicher warmer Umschläge kam die für einen Abscess gehaltene Geschwulst zur Erweichung und Entleerung von gelbgrünen, mörtelartigen Inhalt und gleichzeitiger Exfoliation eines thalergrossen Knochenstückes des entsprechenden Stirnbeines, so dass die Dura mater frei gelegt wurde. Da die Eiterung nicht aufhören, und die Wunde sich nicht schliessen wollte wurde der Knabe der I. chirurg. Abthlg. zur Heilpflege übergeben. — Die Untersuchung ergab einen fast 2 Thalergrossen von callösen unterminirten Rändern umgebenen Knochendefect des rechten Stirnbeins, welcher bis an die Dura mater, ja in Centrum bis auf die *Gehirnrinde,* welche blosslag — reichte. Die Nekrosirung und eitrige Einschmelzung des rechten Stirnbeinhöckers traf auch die Dura mater in hohem Grade,

so dass sie im Centrum des ganzen Substanzverlustes exfolirt war, und die darunter liegenden Gehirnwindungen nur mit schmutzgrauem Eiter und pulsirender Cerebrospinalflüssigkeit umspielt, sichtbar wurden. Der Substanzverlust des rechten Stirnbeins und die dadurch frei gelegte Stelle war in der Mitte der oberen Hälfte des Stirnbeins gelegen, einige Linien von der sutura coronalis entfernt in der Gegend der oberen und mittleren Stirnhirngyri. Von grossem Interesse war das Verhalten der blossgelegten Grosshirnrinde. In rhythmischem Wechsel wurde die freiliegende Oberfläche mit cerebrospinaler Flüssigkeit bespült — oder frei und trocken gelegt und *nur* die unmittelbar unter den Knochenrändern liegende Partie war noch mit Eiter und mit Stücken der perforirten Dura bedeckt. Eine vorsichtige und mit aller Rücksicht auf den Patienten vorgenommene örtliche Untersuchung des Wundbodens ergab zu nicht geringer Ueberraschung *nur* die Randzone i. e. die Knochenränder und die Reste der Dura mater — empfindlich und der Patient durch leises Wimmern und Unruhe auf einen derartigen Berührungsversuch reagirend. Hingegen wurde das Abspülen der freiliegenden Hirngyri, das Betupfen derselben mit Verbandwatta, ein leichter Fingerdruck *ohne* jede Schmerzäusserung vertragen; auch traten keine Reflexerscheinungen auf. Die genaueste Untersuchung des kleinen Patienten auf eine motorische oder sensible Störung im Gesicht, den Rumpfe oder Extremitäten ergab ein durchaus negatives Resultat. Ausser einer sichtlichen geistigen Apathie und auffälliger weinerlicher Stimmung bot der Knabe keine bemerkenswerthe Symptome seines Nervensystems. Es bestand ausserdem noch eine vorschreitende Caries des Brustbeins und der 4. und 5. rechten Rippe und eine exacerbirende käsige Pneumonie der linken Lunge, der auch der Pat. am 31. August 1879 erlag.

Obduction am 1. September 1880. Körper gross, abgemagert, Hautdecken blass, trocken, entsprechend der äusseren Fläche des rechten Stirnbeins, etwas gegen die Kranznath zu, findet sich in einer Ausbreitung von 3 Centimeter ein abgerundeter mit scharfen Rändern versehener Knochendefect, der in eine apfelgrosse Höhle führt, deren Boden ungleichmässig höckerig mit zähem Eiter bedeckt und nach rückwärts bis zur Kranznath sich erstreckend mit zahlreichen buchtigen Taschen ausgekleidet erscheint. Den Boden dieser Abscesshöhle bildet die fungös entartete mit reichlichen Granulationen bedeckte Dura mater, welche nach reichlicher Abspülung an ihren äusseren Grenzen mit grünlichem Eiter, der zwischen sie und die Knochenränder abgelagert erscheint, bedeckt, in der Mitte aber in Thalergrösse sequestrirt und abgestossen in fetzige grüngraue Ränder auslaufend, legt dieser Substanzverlust die darunter liegende Gehirnoberfläche bloss. Die dadurch sichtbaren Gehirngyri, dem Stirnlappen angehörend, sind mit grünlichem Eiter bedeckt, grünlich grau verfärbt und „matsch." — Das Schädeldach länglich oval, gross, dünn, entsprechend dem rechten Stirnhöcker nach vorn bis zum Beginn des letzteren reichend, nach rückwärts bis zur Kranznath — findet sich der oben beschriebene Knochendefect. — Der obere Sichelblutleiter frei, die Meningen sind an der rechten vorderen Fläche entsprechend der Perforationsöffnung von grünem dicken Eiter bedeckt. Der vorderste Theil des rechten Stirnlappens in einen der thalergrossen Perforationsöffnung entsprechenden aus grünlich grauer Masse bestehenden Erweichungsherd verwandelt, der nach rückwärts bis zur unteren Stirnfurche, nach vorn bis zum vordersten Theil des sulcus frontalis superior sich erstreckt

und ein $1\,^1/_2$ Centimeter breites Stück der Rindenoberfläche des mittleren Stirngyrus umfasst und hier zu einem grünlich grauen Brei umgewandelt hat. In der nächsten Umgebung des oberflächlichen Erweichungsherdes haften der Hirnrinde die inneren Meningen, sowie die verdickte Dura fest an und sind nur mit Mühe von der Oberfläche abzulösen. Der linke Seitenventrikel erweitert, das Ependym granulirt. Das Corpus striatum und der Thalamus opticus rechterseits grünlich tingirt. Die Gehirnsubstanz weich, blutreich, die graue Substanz der Hirnoberfläche breit. Im IV. Ventrikel etwas schmutziggrüne Flüssigkeit. Die Kleinhirnsubstanz weich, mässig blutreich. Pons und medulla normal.

Die eingehendere Untersuchung eines Frontalschnittes durch den lädirten Stirnlappen ergibt eine nur auf die graue Hirnrinde sich erstreckende Maceration, und theilweise kleine bis an die weisse Markmasse reichende Substanzverluste des im Centrum des Abscesses liegenden Theiles des II. Frontalgyrus.

Ausserdem ergab noch die Section eine Caries des Brustbeins, ebenso frische Caries der 4. und 5. rechten Rippe und chronische, käsige Pneumonie des rechten Oberlappens.

Ein Pendant zu obigem Falle bietet wohl nach einem in gedrängter Kürze abgefassten Referate eine weitere Beobachtung von Jamain [1]), wo ein rechtsseitiger Knochenkrebs des Stirnbeins mit Perforation und Abstossung der Dura und Compression der drei Stirnwindungen Anfangs ohne motorische Lähmungs-Erscheinungen — und überhaupt ohne jeder Sensibilitätsstörung, nur unter mässigem Kopfschmerz verlief.

Man sieht aus obigen Fällen, wie selbst ausgebreitete Läsionen der Gehirnrinde der oberen und mittleren Frontalwindung — sobald sie nicht unmittelbar an den vorderen Centralgyrus oder an die Broca'sche Windung angrenzen und dadurch diese in Mitleidenschaft ziehen — vollkommen *ohne jede Sensibilitätsstörung verlaufen können.*

Was den Parietal-Lappen betrifft, so liegen mit Ausnahme der Oberflächen-Läsion des rechten oberen Parietalläppchens in unserem Falle V und Wannebroucq Fall 2 [2]), der dieselbe Stelle betroffen, nur noch der Fall III von Tripier vor, wo eine Rinden-Läsion des Gyrus angularis in seiner vorderen und unteren Hälfte (vide Fig. V.) mit Anästhesie der contralateralen Körperhälfte verlief. Dieselbe Gegend war auch in den Fällen *Cornil's* [3]) und *Huguenin* [4]) und das obere Drittel der Centralwindungen und das Parietalläppchen im Falle *Dumontpallier* [5]) lädirt und verlief mit Anästhesie der contralateralen paretischen Körpertheile. Doch schon diese wenigen hier citirten Fälle lassen die Rinde des Parietallappens in ihrem der hinteren Centralwindung anliegenden Theile als für die Sensibilitäts-

1) Revue de medicine 1881. Aprilheft. S. 359.
2) Wannebroucq Progrès medical. 1881. Nr. 7.
3) Vide: Gazette medical 1864.
4) Vide: Nothnagel Topische Diagnostik. Seite 398.
5) Dumontpallier. 1878. Gazett. des hôpitaux.

Leitung wichtig erscheinen, so dass *eine Läsion dieser Gegend „corticale“ Anästhesien nach sich ziehen wird.*

Von grossem Interesse ist noch das Verhalten der Rinden-Oberfläche der Occipital-Windungen bei nur auf diese beschränkten Läsionen.

Entgegen der Ansicht *Meynerts* bieten Oberflächen und nach Allem wahrscheinlich auch Mark-Läsionen dieses Hirnlappens *keine cutanen Sensibilitätsstörungen.* Bleibende Läsionen bestimmter Rindentheile des Occipitalhirns werden parallel mit den interessanten Munk'schen Thier-Experimenten eine sogenannte „Rindenblindheit“ erzeugen, doch keine motorische Lähmung, noch irgend welche Läsion der Tast-, Schmerz-, Druck- etc. Empfindung. Eine sogenannte Rindenanästhesie wurde bei reinen Fällen von Läsionen der Rinde des Occipital-Lappens bis jetzt nicht beobachtet, und es erscheint daher auch diese Rinden-Region von der Sensibilitätsleitung ausgeschlossen. Da brauchbare reine Läsionen der Oberfläche des Hinterhaupt-Lappens sehr selten zur Beobachtung gelangen, so erscheint es gewiss nicht überflüssig, in Nachfolgendem einen einschlägigen Fall einer solchen nur auf die Rinde der Occipital-Windungen beschränkten Malacie in thunlichster Kürze mitzutheilen.

Fall VIII. Contusio cranii. Fissura in sutura lambdoidea. Pachymeningitis hämorrhagica chronica, Malacia corticalis lobi occipitalis dextri. Degeneratio adiposa cordis. Atheroma Aortä.

Sturz von der Treppe vor $1/2$ Jahre auf den Hinterkopf. Auffallende Sehstörungen (Alexie und Amblyopie). Keine Sensibilitätsstörungen, ebenso keine Motilitätslähmung.

Stiebitz Ignaz, ein 53jähriger Briefträger liess sich Anfangs Juli 1879 wegen grosser körperlicher Schwäche und Sehstörungen, welche derselbe von einem vor $1/2$ Jahre erlittenen Sturze von einer Treppe auf den Hinterkopf der mit mehrtägigem heftigen Kopfschmerz und Schwindel verbunden gewesen sein soll, herleitete, auf die I. int. Abtheilung aufnehmen. Bei der Untersuchung bot der kräftig gebaute, abgemagerte Patient ausser den Symptomen einer bereits weit vorgeschrittenen Atheromatose, *keinerlei* Motilitätsstörungen, ebenso war bei eingehendster Prüfung des Gehörs-, Geschmacks-, Geruchs- und der Körperoberfläche auf Stich-, Tast-, Druck- und Temperaturdifferenzen sowie auf das Muskelgefühl und den electrischen Strom *keinerlei* Sensibilitäts-Störung nachzuweisen.

Bei dem anamnestisch constatirten Umstande eines vor Monaten mit Bewusstsein Verlust, mehrtägigem Kopfschmerz und Schwindel verlaufenden Schädel-Traumas wurde auch auf vasomotorische und oculopupilläre Störungen Rücksicht genommen, doch auch in dieser Richtung bot der Patient nichts Abnormes.

Das Einzige worüber der Kranke klagte, war seine stetig zunehmende Sehschwäche und die seit Wochen bestehende Unmöglichkeit

zu Lesen und zu Schreiben, wesshalb auch der Patient seine Beschäftigung als Briefträger aufgeben musste.

Eine in dieser Hinsicht vorgenommene eingehende Prüfung des Sehorgans ergab den Augenhintergrund und die Papille beiderseits anämisch doch sonst normal. Keine Hemianopsie, hingegen eine eigenthümliche Sehschwäche namentlich auf dem linken Auge. Mit diesem Letzteren sieht Patient sehr schlecht, unterscheidet damit weder Farben, noch Entfernung oder Formen, vermag auch mit diesem Auge selbst grössere Buchstaben nur höchst mangelhaft oft ganz verkehrt zu benennen; ebenso mangelhaft ist jeder Schreibversuch unter Leitung dieses Auges allein, die Buchstaben werden über- und untereinander geschrieben, einzelne unkenntlich, einzelne fehlend oder nur theilweise ausgeschrieben. Auch gibt der Kranke jedesmal diesen Versuch, weil er schon in wenigen Minuten alles grau und verschwommen sieht, sehr bald auf. Das rechte Auge ist ziemlich normal sehend, wenn auch nach Angabe viel schwächer und weniger scharf wie in gesunden Tagen.

Dieses Auge ist *nicht farbenblind.*

Die Untersuchung ergab die übrigen Organe bis auf eine bereits weitgediehene Atheromatose normal. Erst eine Woche vor dem lethalen Ende, welches am 18. Juli 1879 durch eine Pneumonie herbeigeführt wurde traten die ersten anderweitigen Krankheitssymptome, namentlich die Fiebertemperaturen auf. Die am 19. Juli vorgenommene Lustration (Prof. Eppinger) gab nachstehenden interessanten Hirnbefund: Schädeldach oval, diploehältig. Längs der Lambdanath eine nach rechts sich erstreckende Fissur, welche bis zur Glastafel reicht und auch diese stellenweise zersplittert, die Dura und Meningen injicirt. Die Gehirnoberfläche leicht geröthet und bis auf die Occipitalwindungen normal. Hier sind die inneren Meningen mit der Oberfläche fest verwachsen, schwer ohne Rindenverletzung ablösbar. Die Occipitalgyri rechterseits namentlich die zweite und dritte Hinterhauptswindung sind bis zum sulcus temporalis superior nach vorn und der Fissura calcarina nach unten und bis zum äusseren Rande der dritten Occipitalwindung mit filzigen Auflagerungen bedeckt, braungelb verfärbt, stellenweise erweicht. Die Furche zwischen den Occipital-Windungen (sulcus occipitalis superior und inferior und der hinterste Ast der ersten Schläfefurche) mit ähnlichen braunen filzartigen Auflagerungen ausgefüllt und verstrichen. Die Rindensubstanz der mittleren und unteren Hinterhauptswindung beim Einschnitt gallertig gelbbraun gefärbt, die Grenze der grauen Rindenschicht nach innen zu verwaschen, die weisse Marksubstanz darunter weiss und zähe. Die übrigen Hirngyri schlank. Die Ventrikel etwas dilatirt, die Markmasse und Centralganglien normal, die Basalgefässe rigid, doch allenthalben durchgängig. Eine am frischen Präparate vorgenommene mikroskopische Untersuchung einiger Rindenschnitte durch die am meisten gelbbrauntingirte und gallertig aussehende vordere Partie des mittleren Occipitalgyrus gab das Bild einer *oberflächlichen Rindenmalacie* nach einer intermennigealen Hämorrhagie. Die weisse Markmasse war von der Erweichung nicht getroffen.

Wir sehen also auch hier im gegebenen Falle, wo ein beträchtlicher Theil der Rinde des rechtsseitigen Occipital-Lappens erkrankt, und stellenweise bis an die weisse Markmasse zerstört war, keinerlei Sensibilitätsstörungen auf diese Rindenläsion folgen. Im Weiteren bleibt nur noch die Oberfläche des Temporo-Sphenoidal-Lappens auf dessen Verhalten auf allenfallsige Sensibilitätsstörungen zu prüfen, übrig. Bei Durchsicht des vorhandenen Materials (vide Nothnagels Topische Diagnostik) bringen nur die auf die Rinde der ersten Schläfewindung und zwar namentlich ihrer vorderen Hälfte beschränkten Rindenläsionen ausser der Worttaubheit auch noch Störungen der Hautsensibilität zur Beobachtung, da jedoch in diesen Fällen stets auch eine gleichzeitige Läsion der Inselwindungen und des untersten Theiles der Centralwindungen mit einherlief und nach unserer früheren Casuistik gerade diese Rindenstellen die Hautsensibilität leiten, so sind *diese* Läsionen der I. Schläfenwindung nicht beweiskräftig genug. In dieser Beziehung ist noch eine brauchbare Casuistik sehr wünschenswerth.

Aus allen diesen Beobachtungen lässt sich bis jetzt nur der Schluss ziehen, dass der *vorderste* Rindentheil *des Stirn-* und die Oberfläche des ganzen Hinterhauptlappens *jedenfalls nicht der Sitz der sensiblen Leitung* (die „tactile Fühlsphäre“ Munks) *sein kann*, denn selbst ausgebreitete Zerstörungen dieser Rindenpartien verliefen erfahrungsgemäss ohne jede Beeinträchtigung der Sensibilität. Hingegen brachten ganz übereinstimmend mit Tripier's Beobachtung dieselben Partien der Gehirnrinde, welche bis jetzt als motorische Rindencentra galten, sowie die unmittelbar angrenzenden Windungen des Stirn-, Schläfe- und Scheitellappens, also etwa ein die Fronto-Parietal-Region umfassender Abschnitt, zu gleicher Zeit stets mehr oder weniger ausgebreitete contralaterale Störungen der Hautsensibilität zur Beobachtung. Wir sind daher nach vielfach übereinstimmender klinischer Erfahrung berechtigt, in *diese* Rinden-Region *nicht bloss bestimmte motorische Reizungs- oder Lähmungs-Symptome, sondern auch die gleichzeitig beobachteten Läsionen* der verschiedenen Qualitäten der Hautsensibilität zu localisiren.

Wir sehen hier am Krankenbette gemachte Beobachtungen auffallend mit den in letzter Zeit von Munk an Thieren gewonnenen Resultaten übereinstimmen, und wir sehen uns gezwungen, jene Regionen der Hirnrinde, die wir nach *Flechsig* und *Charcot* als Ausstrahlung der motorischen Pyramidenfaserung zu betrachten gelernt haben, nun auch als gleichzeitig der sensiblen Leitung dienend anzusehen. Es gewinnt auch dadurch die Annahme, dass diese Rinden-Region („Tactile Fühlsphäre“ Munks) einestheils der directen Ueber-

tragung der willkürlichen Bewegung auf die motorischen Nerven, anderentheils auch zur sensiblen Leitung der „Innervationsgefühle“ diene, immer mehr an Wahrscheinlichkeit. — In der That ergeben die klinisch beobachteten Rindenläsionen der sogenannten psychomotorischen Region ganz entsprechend den experimentell von Munk gewonnenen Thatsachen nur dann eine deutliche und bleibende motorische Lähmung der entsprechenden contralateralen Körperhälfte, wenn die Läsion tief greifend auch die darunterliegende Markstrahlung schädigte. Beschränkte sich die Läsion *nur* auf die Rinde, so war wohl die Motilität durch eine auftretende Störung des Muskelsinnes, der Coordination beeinträchtigt und die betroffenen Extremitäten unbeholfen, leicht müde — oft atactisch („Rindenataxie“) doch nie complet gelähmt, dafür aber auch das Gefühl für Tast- oder Druck- oder Temperatur- oder Schmerz-Differenzen und den electrischen Strom im Einzelnen oder für alle diese Gefühlsqualitäten gleichzeitig auffallend gestört. Auch der Umstand, welcher in unseren Fällen und auch bei einigen anderer Beobachter häufig vorkam, dass nämlich bei den einzelnen, meist engbegrenzten Rinden-Läsionen der früheren psychomotorischen Zone und der angrenzenden nächsten Stirn- und Scheitellappen-Windungen, selten alle Gefühlsqualitäten, sondern nur einzelne abgeschwächt, andere vollkommen erhalten, andere wiederum bedeutend herabgemindert erscheinen, ist gewiss von nicht untergeordneter Bedeutung, es spricht derselbe wohl, sowie der ähnliche Befund bei Rückenmarks-Leiden, für eine *gesonderte Leitung* der einzelnen Gefühls-Qualitäten und es erscheint die Ansicht, dass wohl auch den verschiedenen Gefühlswahrnehmungen bestimmte und gesonderte Fasersysteme und diesen wiederum bestimmte kleine Zonen in der grauen Rinde entsprechen; durch derartige klinische Beobachtungen wahrscheinlich und weiterer darauf gerichteten Aufmerksamkeit werthvoll gemacht.

Ein Blick auf das Schema zeigt die psychomotorische Rindenzone namentlich gegen den Stirnlappen und nach unten gegen die erste Schläfenwindung zu erweitert als motorisch und sensible erregbare Rinden-Partie am Menschen-Hirn. Doch schon jetzt wird man sich an der Hand einschlägigen klinischen Materials kaum der Wahrnehmung entschlagen können, dass in der That die Gehirnrinde ziemlich weit umgrenzte Partien zeigt, welche einestheils der „Fühlsphäre“, anderentheils der Gehör- und „Sehsphäre“ Munks an Hunden und Affenhirnen entsprechen. Ebenso scheint es auch ganz bedeutend ausgebreitete Rindenregionen zu geben, welche wie die vordersten Stirnwindungen und der Occipital-Lappen zu der „tactilen Fühlsphäre“ Munks nicht gehören. Nicht unerwähnt darf hier die bei

Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 2.



Fig. 4.

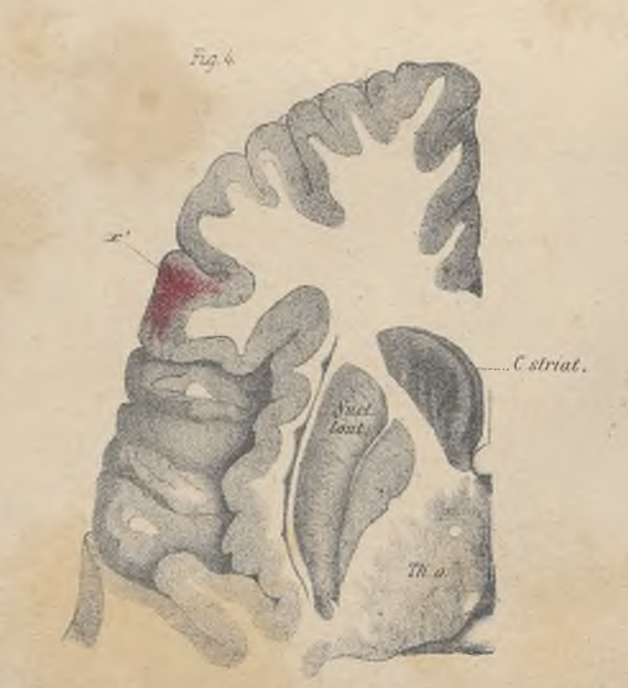


Fig. 5.

A.

Fall Dumontpallier.
L. par. sup.
Fall Cornil
Fall Huguenin
Tripier Fall I.
s. front. sup.
c. a.
c. p.
sulc. praecentr.
g. supramarg.
L. par. inf.
g. ang.
Tripier Fall IV.
g. front. m.
Tripier Fall III.
Wannebroucq
Tripier Fall II
Petrina-Fälle I. III. IV. VI.
g. fr. inf.
T_1 sup.
O_1
O_{II}
O_{III}
Fall Hofmann u. Nothnagel.
s. temp. s.
T_2 med.
s. temp. inf.
T inf.

Fig. 6.

Petrina Fall V.
Wannebroucq Fall II.
Petrina Fall II.

Th. Petrina, Die Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenlaesionen

Verlag von F. Tempsky in Prag.

K. k. Hoflith. A. Haase in Prag.

einzelnen unserer Fälle gemachte Wahrnehmung gelassen werden, dass zuweilen die Motilitätsstörung viel intensiver und markanter als die der Sensibilität aufgetreten war. Auch hier steht unsere Beobachtung mit der Tripiers in Uebereinstimmung. Dieses Ueberwiegen der motorischen Störungen bei gleichzeitig vorhandenen weniger intensiven Läsionen der Hautsensibilität scheint nach allen bisher gemachten Wahrnehmungen *für einzelne* Rinden-Affectionen pathognomostisch werden zu wollen; gegenüber den centralen Hemianästhesien (innere Kapsel), wo oft gleich von Anfang an die motorischen Störungen vor denen der Sensibilität in den Hintergrund treten. Hingegen sieht man auch wieder in einzelnen unserer Fälle die sensiblen Störungen denen der motorischen Sphäre sich vollkommen an Intensität das Gleichgewicht halten. Wie sich diese functionell verschiedenen Rindenpartien der „tactilen Fühlsphäre“ abgrenzen, wo mehr die motorische, wo die sensible Leitung oder um mit Munk zu reden, wo die Zone für die Bewegungs-Vorstellungen und wo die Sphäre für die Gefühlsqualitäten vorherrscht, muss noch eingehenden klinischen und experimentellen Studien vorbehalten sein. Bis jetzt boten die Regionen der Brocaschen Windung, des unteren Drittels der vorderen Centralwindung und das obere Parietalläppchen die stärksten und (auf verschiedene Qualitäten) ausgedehntesten corticalen Anästhesien. Einem grösseren Beobachtungsmaterial ist erst die Bestätigung dieser Wahrnehmungen vorbehalten.

PRAG, Juni 1881.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 15 und 16.

Tafel 15.

FIG. 1. zu Fall I. Linke Hemisphäre mit aufgehobenen Randwülsten des Klappdeckels (Pars opercularis) um die Insel sichtbar zu machen. Die Inselwindungen, der Gyrus temporalis superior und der unterste Theil der vorderen Central-Windung mit einem dünnen Blutextravasate bedeckt. — (Zeichnung nach Henle Seite 152.) C. a., C. p. Gyrus central. ant. und posterior. In. Insula Reilii. — T_1, T_2. Gyrus tempor. super. et. medius. — O,, O,,, O,,, Occipital-Windungen.

FIG. 2 Fall II. Coupe parietale nach Pitres, durch den Sulcus Rolando gelegt. *d* der nekrot. Herd, von Erbsengrösse im unteren Drittel des Sulc. Rolando.

FIG. 3 (nach Henle) zu Fall VI. Kleine dichtgedrängte Hämorrhagien in die Rinde der Broca'schen Windung, und in deren Mitte ein kleiner hanfkorngrosser Tuberkel.

FIG. 4 zu Fall VI. Horizontalschnitt durch die Broca'sche Windung Stelle *x*. der Fig. III. *x'* die am meisten von Hämorrhagien durchsetzte Rindenpartie.

Tafel 16.

Schema A. Fig. 5 und 6. Seitenansichten des Gehirns (nach Ecker). Die licht schattirten Stellen Fälle aus der Literatur. Die dunkel schattirten Partien der Rinde, Sitz der Fälle I—VI. eigener Beobachtung.

BEITRÄGE ZUR ENTWICKELUNGSGESCHICHTE DES KEHLKOPFES.

Von Dr. F. GANGHOFNER,
Privatdocent in Prag.

(Aus dem anatom. Institut des H. Prof. Toldt in Prag).

II. Theil.

Hierzu Tafel 17 und 18.

In einer früheren Arbeit [1]) habe ich die primäre Kehlkopfanlage geschildert und stellt sich dieselbe nach meinen damals mitgetheilten Beobachtungen folgendermassen dar.

Das oberste Ende der Trachea erscheint zunächst als ein zapfenförmiges Gebilde, welches aus zwei symmetrischen länglichen Wülsten besteht. Diese Wülste berühren sich derart mit ihren medianen Flächen, dass der Querschnitt der primären Kehlkopfanlage kein Lumen aufweist wie die Trachea, sondern nur eine sagittal verlaufende Berührungslinie, in welcher die Epithelüberzüge der beiden symmetrischen Wülste zusammenstossen. Vor diesem embryonalen Kehlkopfzapfen wächst unmittelbar aus dem hintersten Abschnitt der Zungenanlage der Epiglottisfortsatz hervor. Zwischen der Anlage der Epiglottis und des Schildknorpels einerseits und dem embryonalen Kehlkopfzapfen anderseits erscheint in frühen Stadien eine tiefe, querverlaufende, spaltförmige Einsenkung. Dieser Querspalt bleibt bezeichnend für den weiteren Entwickelungsgang der vor und hinter ihm liegenden Gebilde. Während die Epiglottis und der Schildknorpel sich ganz abgesondert entwickeln, repräsentirt das hinter dem Querspalt gelegene zapfenförmige Ende der Trachea die eigentliche primäre Kehlkopfanlage, in welcher alle übrigen Theile des Kehlkopfes entstehen. An Horizontalschnitten wird der bogenförmige Querspalt, dessen Concavität nach hinten gekehrt ist, in

1) Zeitschr. für Heilkunde I. Band 1880.

seiner Mitte von dem vorderen Ende der oben erwähnten sagittalen Berührungslinie getroffen. Aus dem Zusammenfliessen dieser beiden Spaltrichtungen resultirt eine ankerähnliche Figur. Wir wollen uns nun zunächst mit denjenigen Veränderungen befassen, welche dieser ankerförmige embryonale Spalt und die ihn begrenzenden Gebilde in weiteren Stadien der Entwickelung erfahren.

Fig. 1 stellt den Querschnitt eines 3·4 Ctm. langen Schweins-Embryo dar, welcher in einer Ebene geführt ist, die etwas unterhalb der Epiglottisanlage fällt.

Fig. 2 und 3 sind Abbildungen von 2 aufeinander folgenden etwas tiefer geführten Horizontalschnitten desselben Embryo.

Der Querspalt *sp* ist beträchtlich breiter geworden, am breitesten erscheint er in Fig. 1, welche den obersten Schnitt darstellt, wird dann etwas enger nach unten zu (Fig. 2) um sich dann allmählig zu verlieren (Fig. 3).

Der Längsspalt *l* erscheint verhältnissmässig kürzer als bei jüngeren Schweinsembryonen (vergl. Fig. 16 I. Theil) indem die zwischen seinem hinteren Ende und dem Pharynx gelegene Bildungsmasse des embryonalen Kehlkopfzapfens mächtiger wird.

Zu beiden Seiten des Längsspaltes *l* erscheinen auf dem Querschnitt zwei wulstförmige Körper *a*, welche aus zellenreichem embryonalem Bindegewebe bestehen. Es sind diess die ersten Andeutungen der Aryknorpelanlagen, hinter welchen bei *m* auch bereits die Faserung der Muskulatur des hinteren Kehlkopfabschnittes erkennbar wird.

In Fig. 3 findet man bei m_1 die schief getroffenen Querschnitte anderer Muskelgruppen, welche der eigentlichen Stimmbandmuskulatur angehören.

Zwischen der hinteren Muskulatur *m* und dem Lumen des Pharynx *ph* findet sich in den oberen Schnitten eine relativ breite Zone embryonalen Bindegewebes, während in den tieferen Schnitten bereits die Differenzirung der aus dieser Zone hervorgehenden vorderen Pharynxwand erkennbar wird. Der ankerförmige Kehlkopfraum ist von geschichtetem Epithel ausgekleidet, an dessen äusserer Begrenzung eine etwas dichtere Schicht, die später deutlicher hervortretende Anlage der Mucosa sich abhebt.

Betrachtet man die entsprechenden Querschnitte eines noch älteren Schweins-Embryo, (Fig. 6—9) von 6·6 Ctm. Länge, so findet man an Stelle der ursprünglichen Ankerfigur einen mehr rhomboidalen Raum *sp*, indem die den Querspalt begrenzenden embryonalen Bildungsmassen bei dem weiteren Wachsthum dieser Theile derart auseinandergewichen sind, dass an Stelle der beiden seitlichen Schenkel des Querspaltes zwei stumpfwinklige Einbuchtungen *x* der lateralen

Masse des Kehlkopfzapfens in dessen vorderem Abschnitt auftreten. Der Längsspalt *l* erscheint in den oberen Schnitten noch mehr verkürzt, nach hinten zu endigt er mit einer rundlichen Ausbuchtung zwischen der Anlage der Aryknorpel *a*.

Die ursprünglich nach vorne convexe Bogenlinie, welche der vorderen Wand des embryonalen Querspaltes entsprach, erscheint nun in einen mit seiner Spitze nach vorne gerichteten, nach hinten zu offenen Winkel ausgezogen (Fig. 7 und 8 *v*). Diese Formveränderung des embryonalen Querspaltes, respective der Ankerfigur geht einher mit einer Gestaltveränderung der Schildknorpelanlage.

Die Schildknorpelanlage stellt in den ersten Stadien am Querschnitt eine Bogenlinie dar (s. Fig. 2 und 3 *th*), welche den embryonalen Kehlkopfzapfen von vorne her umschliesst und durch den Querspalt von ihm abgegrenzt erscheint. Später ändert sich die Gestalt dieser Bogenlinie derart, dass ihre beiden Seitenstücke eine *s* förmige Krümmung erfahren und mit ihren vorderen Enden in der Mittellinie unter einem Winkel zusammenstossen (Fig. 8 und 9 *th*). Der Querspalt wird also in der Mittellinie nach vorne zu in einen Winkel ausgezogen, die hintere Begrenzung des Querspaltes weicht da, wo derselbe vom Längsspalt getroffen wird, in ähnlicher Weise auseinander und wir erhalten so einen mit der Spitze nach vorne zu und einen mit der Spitze nach hinten zu gerichteten in den Längsspalt übergehenden Winkel während zugleich 2 seitliche Winkel *x* (Fig. 8 und 9) entstanden sind, so dass das Ganze eine unregelmässige rhomboidale Figur darstellt. In den tieferen Schnitten 9 und 12 erscheinen sowohl der vordere als die seitlichen Winkel viel spitzer, so dass nach unten zu der Querschnitt dieses eben beschriebenen Raumes mehr eine lanzenförmige Gestalt erhält.

Der Kehlkopfraum *sp* ist von einem Epithel ausgekleidet, welches aus mehreren Lagen mehr oder weniger abgeplatteter Zellen besteht. Fasst man den vor dem Raum *sp*, zwischen ihm und dem medianen Theil der Schildknorpelanlage gelegenen Abschnitt in's Auge, welcher an den eben beschriebenen Querschnitten mit *b* bezeichnet ist, so lehrt der Vergleich von jüngeren Stadien mit den entsprechenden älteren, dass der Raum *sp* sich auf Kosten der Zone *b* vergrössert und letztere allmählig nach der Seite ausweicht. Es erscheint diese Zone *b*, welche aus einem dichteren Gewebe besteht, relativ mächtiger in Fig. 2 und 3 von einem 3·4 Ctm. langen Schweinsembryo als in den correspondirenden Schnitten Fig. 6—8 von einem 6·6 Ctm. langen Embryo und zeigen zugleich die Fig. 7 und 8, wie durch den sich nach vorne zu ausdehnenden Winkel *v* des Raumes *sp* die Zone *b* in zwei seitliche Theile getrennt wird, welche sich ebenfalls nach vorne zu verjüngen.

Die beiden embryonalen Wülste *a* zu beiden Seiten des Längsspaltes *l* haben sich nun (Fig. 8) noch weiter entwickelt und lassen im Querschnitt bereits den Aryknorpel in der ihm eigenthümlichen Form ziemlich deutlich erkennen.

Die Mucosa hat sich noch deutlicher differenzirt, indem die unmittelbar an das Epithel des Raumes *sp* grenzende dunkle Schicht mehr regelmässig angeordnete, circulär verlaufende Bindegewebsfasern enthält, während die weiter nach Aussen gelegene Submucosa heller erscheint und eine weniger regelmässige Anordnung ihrer lockeren Faserung zeigt.

An Längsschnitten von jüngeren Schweinsembryonen findet sich zwischen Epiglottisanlage und embryonalem Kehlkopfzapfen eine tiefe Einsenkung, welche an den Querschnitten in dem Querspalt der embryonalen Ankerfigur ihren Ausdruck findet (Siehe den 1. Theil dieser Arbeit Tafel 5 Fig. 3, 4 und 5 *r*). An den Sagittalschnitten älterer Embryonen (Fig. 10 und 11; vergl. auch I. Theil Taf. 5 Fig. 6 und 7) sieht man wie sich dieser Spalt allmählig erweitert, insbesondere in seinem oberen Abschnitt, und einen Raum darstellt, der dem Kehlkopfeingang und dem sogen. oberen Kehlkopfraum (nach *Luschka*) entspricht.

Fig. 10 stellt die Abbildung eines Sagittalschnittes von einem 5·6 Ctm. langen Schweins-Embryo vor. Zwischen der Epiglottis *e*, dem Schildknorpel *th* und dem oberen Theil des Kehlkopfzapfens *k* findet sich der eben beschriebene Raum *sp*. Im mittleren Theil des Kehlkopfzapfens sieht man die Anlage des Aryknorpels *a*, im unteren jene des Ringknorpels *cr*, und nach vorne zu den Ventriculus Morgagni *vm*. Oberhalb des Morgagni'schen Ventrikels liegt das obere Stimmband ch_1 unterhalb desselben das untere oder wahre Stimmband; man sieht in der Zeichnung die Muskelfasern des unteren Stimmbandes vom Aryknorpel entspringen und schief von hinten und oben nach unten und vorn hinziehen, wo sich dieselben bei ch_2, am unteren Abschnitt des Schildknorpels inseriren.

Es ist aus dieser Zeichnung ersichtlich, dass bei Schweinsembryonen die beiden Stimmbänderpaare eine ganz andere Lage haben als diess beim Menschen, bei Kaninchen und anderen Thieren der Fall ist. Im Kehlkopfe des Menschen, des Kaninchens und der Katze sind die Stimmbänder so gelagert, dass dieselben annähernd senkrecht stehen zum Längsdurchmesser der Trachea; beim Schweine hingegen ist die Ebene der Glottis zur Achse der Trachea so stark geneigt, dass die Stimmbänder dieselbe unter einem sehr spitzen Winkel schneiden.

Diese beträchtliche Schiefstellung der Glottis findet sich auch bei älteren Schweinsembryonen, wie aus Fig. 11 zu ersehen ist, welche den Sagittalschnitt eines 12·7 Ctm. langen Schweinsembryo darstellt, und bleibt diese Stellung der Glottis auch in Kehlköpfen ausgetragener Thiere erhalten.

Doch muss bemerkt werden, dass in den jüngeren Embryonalstadien die Neigung der Glottisebene beträchtlicher ist, indem die Stimmbänder anfangs mit ihrer Längsachse nahezu parallel zur Schildknorpelanlage stehen und erst beim weiteren Wachsthum ihr oberes Ende mehr und mehr nach hinten rückt, so dass der anfänglich sehr spitze Winkel, unter welchem sie den Längsdurchmesser der Trachea schneiden, sich später erheblich vergrössert.

In Fig. 11 sieht man die Abbildung eines neben der Medianlinie geführten Sagittalschnittes von einem 12·7 Ctm. langen Schweins-Embryo. Schon aus der Betrachtung des Morgagni'schen Ventrikels *vm* ergibt sich, dass die Ebene der Glottis sich hier nicht mehr so sehr der Verticalen nähert wie bei dem jüngeren Schweins-Embryo in Fig. 10. Noch auffallender wird diess, wenn man auch Fig. 6 Taf. 5 aus dem 1. Theil dieser Arbeit zum Vergleich heranzieht, wo der Sagittalschnitt eines noch jüngeren, nur 4 Ctm. langen Schweinsembryo abgebildet ist und wo die Richtung des Morgagni'schen Ventrikels und somit auch der Stimmbänder eine fast vollständig vertikale ist.

Diese schiefe Richtung der Stimmbänder beim Schweine muss man sich bei Beurtheilung der Querschnitte gegenwärtig halten, da die Form und Anordnung der im Querschnitt getroffenen Muskeln und Knorpel dadurch wesentlich beeinflusst wird und ein im Vergleich zu Embryonen anderer Thiere differentes Verhalten zeigt.

In Fig. 12 sieht man den Querschnitt eines 6·6 Ctm. langen Schweins-Embryo, der etwas tiefer geführt ist als der Querschnitt desselben Embryo in Fig. 9. Der Raum *sp* ist hier insofern verändert als die beiden seitlichen Winkel *x* bedeutend reduzirt sind, so dass nur ein breiter sagittal verlaufender Spalt mit den 2 winkligen seitlichen Ausbuchtungen übrig bleibt. In älteren Embryonalstadien trifft man in sämmtlichen Querschnitten unterhalb des Kehlkopfeinganges bis zur Höhe der oberen Stimmbänder die hier in Fig. 12 angedeutete Umänderung des anfangs ankerförmigen Raumes. Der Querschnitt am Kehlkopfeingang ist von unregelmässig rhomboidaler Figur, weiter nach unten zu gestaltet er sich zu einem breiten sagittal verlaufenden Spalt. Das Schwinden der beiden seitlichen Winkel *x x* dürfte in folgender Weise zu erklären sein. Die hinter dem embryonalen Querspalt gelegenen Bildungsmassen des Kehlkopfzapfens, die Anlagen der Aryknorpel *a* weichen allmählig nach rückwärts,

während auf die vordere Begrenzung des Querspaltes durch die oben beschriebene Formveränderung der Schildknorpelanlage ein Zug nach vorwärts geübt wird. Zugleich wachsen die seitlichen Theile, welche in Fig. 8 und 9 mit *b* bezeichnet sind, sowie das zwischen *a* und dem Winkel *x* gelegene embryonale Gewebe, gegen die Medianlinie herein und so werden die beiden Schenkel des Querspaltes unter Erweiterung des Raumes *sp* in 2 winklige Ausbuchtungen *x* gleichsam ausgezogen und schliesslich werden diese Ausbuchtungen durch das Hereindringen der wachsenden Massen von der Seite her vollständig ausgeglichen, so dass jetzt ein mehr lanzettförmiger Raum *sp* resultirt.

Bei *vm* zeigt Fig. 12 die Kuppen der Morgagni'schen Ventrikel, welche tiefer unten als 2 seitliche Ausstülpungen vom embryonalen Längsspalt ausgehen und sich bogenförmig nach aussen und oben hin erstrecken, wie ich diess an Frontalschnitten noch zeigen werde. Bei m, m_1 und m_2 sieht man die im Querschnitt getroffenen Kehlkopfmuskeln, von denen die den Morgagni'schen Ventrikel umgebenden den Stimmbändern angehören. Die eigenthümliche Schnittfigur der Stimmbandmuskulatur erklärt sich aus dem oben beschriebenen schiefen Verlauf dieser Muskelfasern.

Im nächst tiefern Schnitt desselben Embryo (Fig. 13) erscheinen bereits vollständig die Morgagni'schen Ventrikel *vm* und sieht man auch ihre Einmündung in den spaltförmigen Kehlkopfraum *sp* sowie die Stimmbandmuskulatur m_2. Schon in den obern Querschnitten 7 bis 9 zeigte der spaltförmige Kehlkopfraum *sp* in seinem hinteren Abschnitt, dort wo er an die Aryknorpel respective den Ringknorpel grenzt, eine rundlich gestaltete Ausweitung; diese Erweiterung wird nach unten zu beträchtlicher, wie diess an den Schnitten in Fig. 12 und 13 zu sehen ist.

Fassen wir nun nochmals Fig. 3 ins Auge, welche einen der tieferen Querschnitte von einem 3·4 Ctm. langen, also viel jüngeren Schweins-Embryo darstellt, so finden wir ausser dem hier lanzenförmigen Kehlkopfraum *sp* mit den seitlichen Ausbuchtungen *x* die Morgagni'schen Ventrikel *vm* angedeutet, welche jedoch hier nur in undeutlichen Umrissen durchschimmern, da sie in einer tieferen Gewebsschicht liegen. Der Schildknorpel *th* zeigt hier noch die reine Bogenform der früheren Stadien.

Im nächst tieferen Schnitte Fig. 4 erscheinen dann wieder die Morgagni'schen Ventrikel vollständig sammt ihrer Einmündung in den sagittalen Längsspalt des Kehlkopfraumes, wie in Fig. 13, so dass sich die Figur der Morgagni'schen Taschen nicht unterscheidet von der Querschnittsfigur bei älteren Embryonen. Instruktiv für die

hier in Frage kommenden Verhältnisse ist auch das Studium von Frontalschnitten.

Fig. 14 zeigt den Frontalschnitt von einem 6·6 Ctm. langen Schw.-E., wobei der Kehlkopf in seinem vordersten Theil getroffen ist, so dass vom Bogen des Ringknorpels auch noch das Mittelstück im Schnitte erscheint. *sp* ist der Kehlkopfraum, *th* der Schildknorpel, *cr* der Ringknorpelbogen, ch_{I} das obere, ch_{II} das untere Stimmband und *vm* der Morgagni'sche Ventrikel, der, wie man in dieser Zeichnung sieht, sich seitlich nach oben aufkrümmt, wesshalb im Querschnitt (vergl. Fig. 12) die obersten Kuppen des Blindsackes 2 seitliche, vom Kehlkopfraum scheinbar isolirte Lumina darstellen. Die wahren Stimmbänder sind in der Medianlinie epithelial verklebt.

Vergleicht man die Querschnitte junger Schweins-Embryonen mit den entsprechenden Querschnitten von jugendlichen Kaninchen-Embryonen so findet man eine grosse Uebereinstimmung in der ersten Anlage der einzelnen Kehlkopftheile.

Die ursprüngliche embryonale Form des oberen Kehlkopfraumes erhält sich ziemlich lange, wie diess Fig. 15 zeigt, welche den Querschnitt eines Kaninchenembryo von 3·7 Ctm. Länge darstellt. Man findet hier wiederum die Ankerfigur des Raumes *sp*, ferner ist hier die Querschnittsfigur der Schilknorpelanlage, welche beim Kaninchen in den ersten Stadien ebenfalls mehr bogenförmig erscheint, in ähnlicher Weise verändert, wie wir diess bei älteren Schweinsembryonen gesehen haben; der Bogen wird von den Seiten her gleichsam zusammengedrückt, jedoch beim Kaninchen in geringerem Masse als diess bei Schweinsembryonen der Fall.

An einem etwas tiefern Querschnitt desselben Kaninchenembryo (Fig. 16) zeigt der Raum *sp* eine ganz eigenthümliche Form. Diese ist bedingt durch das Auftreten von zwei wulstförmigen Gewebsmassen *ww* die von den Seitentheilen, der Schildknorpelanlage her in den Raum *sp* hineinwachsen. In einer tiefern Schicht (Fig. 17) finden sich die Wülste *w* nicht mehr vor und der Raum *sp* zeigt daher hier wieder die reine Ankerform.

Betrachtet man einen Sagittalschnitt desselben Kaninchen-Embryo (Fig. 18), so wird die Querschnittsfigur des Raumes *sp* noch verständlicher. Dieser Schnitt ist nahe der Mittellinie geführt und zeigt bei *e* die hier noch massige Epiglottis, den Durchschnitt des Schildknorpels *th*, den Kehlkopfzapfen *k* mit dem im unteren Abschnitt des letzteren liegenden Ringknorpel *cr*, dessen Platte und Bogen in der Zeichnung zu sehen sind. Bei *a* ist die Anlage des Aryknorpels angedeutet. Unmittelbar vor der Ringknorpelplatte erstreckt sich eine schmale Ausbuchtung des Tracheallumens, dem unteren Kehlkopf-

raum entsprechend, in den Kehlkopfzapfen hinein. Zwischen dem Kehlkopfzapfen einerseits, der Epiglottisanlage und dem Wulst *w* anderseits befindet sich der spaltförmige Raum *sp*. Denkt man sich nun durch den Kehlkopfzapfen *k* und den Wulst *w* eine Reihe fortlaufender Querschnitte gelegt, die von der Längsachse der Trachea senkrecht getroffen werden, so ergeben sich die in den Abbildungen Fig. 15—17 dargestellten Schnittfiguren des Raumes *sp*.

Die allmählige Umänderung der ursprünglich ankerförmigen Querschnittsfigur des Raumes *sp* findet bei Kaninchenembryonen in analoger Weise statt wie diess bei Schweinsembryonen gezeigt worden ist.

Die Wülste *w* (Fig. 16) wachsen beiderseits gegen die Medianlinie herein, desgleichen auch die zwischen dem Winkel *x* und der Aryknorpelanlage *a* befindliche Partie; durch das Zurückweichen der Knorpelanlage *a* wird der hintere Schenkel des Winkels *x* nach hinten gezogen, während die mehr parabolische Gestaltung der ursprünglichen reinen Bogenform der Schildknorpelanlage eine Zugwirkung auf den vorderen Schenkel des Winkels *x* nach vorne zu übt. Auf diese Weise wird dieser seitliche Winkel des Raumes *sp* immer stumpfer und stumpfer und findet nach und nach eine vollständige Ausfüllung der seitlichen Ausbuchtung des Raumes *sp* statt wodurch die schliesslich resultirende Form des Kehlkopfeinganges und oberen Kehlkopfraumes zu Stande kommt.

An den Querschnitten von Kaninchenembryonen vermisst man die an Schweinsembryonen doch so deutlich ausgeprägten Morgagni'schen Ventrikel. Bei makroskopischer Untersuchung des Kehlkopfes von einem älteren Kaninchenembryo oder von einem ausgetragenen Kaninchen ist zwischen dem oberen und unteren Stimmbandpaare eine ihrer Lage nach dem Morgagni'schen Ventrikel entsprechende seichte Einbuchtung nachzuweisen. Da diese Einbuchtung vollständig parallel zur Ebene der Stimmbänder fällt und diese letztere an älteren Kaninchenembryonen nicht schief gestellt ist, wie beim Schweine, sondern fast ganz in der Ebene der Querschnitte liegt, so erklärt es sich, dass die Ventrikel in den Querschnitten nicht deutlich zum Ausdruck gelangen. Dagegen lassen sie sich nachweisen an Frontalschnitten und noch besser an Sagittalschnitten älterer Kaninchenembryonen.

In Fig. 19 sieht man den Sagittalschnitt eines 7·3 Ctm. langen Kaninchen-Embryo, wo die Kehlkopftheile bereits alle deutlich entwickelt sind. Der Schnitt ist parallel zur Medianlinie, aber etwas neben derselben geführt. Am oberen Ende der Trachea *tr* findet man bei *cr* den Durchschnitt der Ringknorpelplatte, bei cr_1 den des

Ringknorpelbogens; *th* ist der Schildknorpel, *a* der Aryknorpel, *e* die Epiglottis, ch_1 das obere, ch_2 das untere Stimmband, welche vom Aryknorpel nach vorn und ein wenig nach abwärts zum Schildknorpel hinziehen und die mit Epithel ausgekleidete Morgagni'sche Tasche *vm* zwischen sich fassen.

Auch an Frontalschnitten von Kaninchen-Embryonen lassen sich die Morgagni'schen Ventrikel nachweisen, wie diess aus der Betrachtung des in Fig. 20 abgebildeten Frontalschnittes eines 7·3 Ctm. langen Kaninchen-Embryo hervorgeht. Der Schnitt ist am vordersten Abschnitte des Kehlkopfes geführt und demgemäss sieht man noch einen Theil der vorderen Fläche des Ringknorpelbogens *cr*, von welchem die Mm. cricothyreoidei divergirend nach oben verlaufen gegen den Schildknorpel *th*. In den Kehlkopfraum *sp* springt das obere Stimmband ch_1 vor, etwas tiefer findet man das untere Stimmband ch_2 und zwischen beiden die seichte Einbuchtung *vm*, welche der Morgagni'schen Tasche entspricht, die im Verhältniss zum Morgagni'schen Ventrikel beim Schweine wenig entwickelt ist.

Dagegen findet sich bei Kaninchen und Katzen eine obere taschenförmige Einstülpung der Kehlkopfschleimhaut deren sagittal gestellte spaltförmige Mündung oberhalb des falschen Stimmbandes an der Seitenwand des Kehlkopfes liegt, und welche sich beim erwachsenen Kaninchen mehrere Mm. tief zwischen oberem Stimmband und dem Seitentheil des Kehldeckels resp. der aryepigl. Falte hinab erstreckt. Man könnte sie desshalb als *ary-epiglottische Tasche* bezeichnen. Diese schon in frühen Embryonalstadien bei Kaninchen nachweisbare Tasche fehlt beim Schweine, ist hingegen auch bei Katzen jedoch in geringerer Entwickelung vorhanden. Fig. 21 zeigt an einem etwas weiter rückwärts geführten Frontalschnitt desselben Kaninchen-Embryo bei *e* die Seitentheile der blattförmig ausgehöhlten Epiglottis, bei *a* die processus vocales der Aryknorpel und bei *p* die ary-epiglottische Tasche; *th* ist der Durchschnitt des Schildknorpels, *cr* jener des Ringknorpels, *tr* das Lumen der Trachea.

Die Lage und Ausdehnung dieser Tasche zeigt Fig. 5, in welcher die Abbildung eines von hinten geöffneten Kehlkopfes von einem erwachsenen Kaninchen gegeben ist. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die in Rede stehende Tasche ein Residuum des embryonalen Querspaltes ist, welcher die Anlage der Epiglottis und des Schildknorpels von der eigentlichen primären Kehlkopfanlage, dem zapfenförmigen Ende der Trachea trennt. Während beim Schweine und beim Menschen die seitlichen Ausbuchtungen des ankerförmigen Kehlkopfraumes vollständig schwinden, persistiren beim Kaninchen die lateralen Theile des Querspaltes und entwickeln sich zu jenen

eigenthümlichen Taschen, welche sich in der ganzen Länge des oberen Stimmbandes, zwischen ihm und dem Seitentheil der Epiglottis ziemlich tief nach abwärts erstrecken und deren hinteres Ende zwischen der äusseren Fläche des Aryknorpels und der aryepiglottischen Falte gelegen ist.

Die Existenz dieser ary-epiglottischen Taschen bei erwachsenen Kaninchen, insoferne dieselben als Residuen des embryonalen Querspaltes aufzufassen sind, können als bleibende Belege dafür gelten, dass die Epiglottis und der Schildknorpel einerseits, die im Kehlkopfzapfen angelegten übrigen Kehlkopftheile anderseits sich in der That vollständig gesondert entwickeln und ihre Vereinigung zu einem Ganzen erst in späteren Stadien zu Stande kommt.

Aus der primären Kehlkopfanlage, welche ich als embryonalen Kehlkopfzapfen bezeichnet habe, entwickeln sich der Ringknorpel mit den Aryknorpeln, den Santorin'schen und Wrisberg'schen Knorpeln, ferner das obere und untere Stimmbandpaar mit den Morgagni'schen Ventrikeln und der zugehörigen Muskulatur.

Fasst man in Fig. 10, welche den Sagittalschnitt eines 5·6 Ctm. langen Schweins-Embryo darstellt, die Lage dieser Theile näher ins Auge, so findet man den Ringknorpel *cr* und Aryknorpel *a* im unteren und mittleren Abschnitt nach hinten zu, die Stimmbänder und Morgagni'schen Taschen im vorderen unteren Abschnitt des Kehlkopfzapfens; die stumpfkegelförmige Spitze dieses Zapfens *k* besteht aus embryonalem Gewebe und entwickeln sich da später die Santorin'schen und Wrisberg'schen Knorpel. An Querschnitten findet man in diesem Stadium der Entwickelung bereits schwache Andeutungen einer Knorpelanlage, welche dem Santorin'schen Knorpel angehören dürfte.

Diese obere Partie des Kehlkopfzapfens, welche grösstentheils noch aus embryonalem Bindegewebe ohne bestimmte Differenzirung besteht, erscheint relativ mächtig und gewissermassen zu gross für die später daraus sich bildenden kleinen Knorpel. Erst im weiteren Verlaufe des Wachsthums schwindet allmählig dieses Missverhältniss.

Obgleich die schiefe Stellung der Stimmbänder beim Schweine die Deutung mancher Einzelnheiten in den Querschnitten erschwert, so eignen sich anderseits gerade Schweinsembryonen zum Studium der Entwickelung der Stimmbänder und der Morgagni'schen Ventrikel, weil die letztgenannten Gebilde beim Schweine mächtig entwickelt sind und in relativ frühen Stadien auftreten. Ich fand eine sichere Andeutung der Morgagni'schen Ventrikel bereits bei Schweins-Embryonen von 3·3 ctm. Länge.

Die deutliche Ausbildung der Morgagni'schen Taschen in frühen Stadien erleichtert die Erkennung der embryonalen Anlage der Stimmbänder, da die sich entwickelnde Muskulatur derselben von vorneherein in bestimmter Anordnung um die Morgagni'schen Taschen herum auftritt.

Die Morgagni'schen Taschen entwickeln sich als Ausstülpungen des zwischen den beiden Stimmbandpaaren gelegenen Kehlkopfraumes unabhängig von dem oberen Kehlkopfraum *sp*, welcher nach unten zu am oberen Stimmbandpaar sich begrenzt. Das erste Auftreten der Stimmbandmuskulatur konnte ich ebenfalls an Schweins-Embryonen von 3·3 ctm. Länge constatiren, sowie in diesem Stadium auch der Ringknorpel und die Aryknorpel in ihren Anlagen bereits kenntlich wurden.

Die Hauptvorgänge bei der allmähligen Umwandlung des embryonalen Kehlkopfzapfens und der weiteren Entwickelung der wesentlichen Kehlkopftheile lassen sich demnach in Folgendem zusammenfassen.

Bei sehr jungen Embryonen erscheint der Kehlkopfzapfen als eine aus gleichmässiger Bildungsmasse bestehende Anschwellung des oberen Endes der Trachea, welche Anschwellung aus 2 symmetrischen Wülsten zusammengesetzt ist. In der Mittellinie, wo die Wülste zusammenstossen und wo stellenweise eine epitheliale Verklebung durch längere Zeit existirt, verläuft ein sagittaler Spalt, der mit dem transversalen Querspalt zwischen Kehlkopfzapfen und Epiglottis-Schildknorpelanlage den ankerförmigen Raum (*sp*) bildet. Durch das Auseinanderweichen und Zurücktreten der beiden symmetrischen Wülste des Kehlkopfzapfens in ihrem oberen Abschnitte, sowie durch die Umänderung der Bogenform der Schildknorpelanlage in eine mehr parabolische, wird der ankerförmige Raum zu einem rhomboidalen und weiter unten zu einem lanzenförmigen umgestaltet. Die beiden seitlichen Winkel dieses rhomboidalen respect. lanzenförmigen Kehlkopfraumes werden immer stumpfer und stumpfer, indem bei dem weiteren Wachsthum der Theile der hintere Schenkel des Winkels aus den obenerwähnten Gründen mehr nach hinten, der vordere mehr nach vorne gezogen wird. Diese mehr weniger rhomboidale Gestalt des Kehlkopfraumes erhält sich auch späterhin im Kehlkopfeingang, während der tiefere bis zum oberen Stimmbandpaar reichende Abschnitt desselben noch weitere Umänderungen erfährt. Von den Seitentheilen des Kehlkopfzapfens her findet im Bereiche des eigentlichen oberen Kehlkopfraumes ein stärkeres Wachsthum der die seitlichen Ausbuchtungen dieses Raumes begrenzenden Gebilde gegen die Medianlinie hin statt, so dass die beiden seitlichen Winkel dieses

Raumes immer kleiner werden und schliesslich verschwinden. Der obere Kehlkopfraum erhält so nach und nach die ihm eigenthümliche definitive Gestaltung mit einem im Querschnitt ungefähr lanzettförmig erscheinenden Lumen. Frühzeitig tritt, etwa an der Grenze des oberen und mittleren Theiles des Kehlkopfzapfens, in seinem hinteren an den Pharynx grenzenden Abschnitte die Anlage der Aryknorpel auf; mitten in der embryonalen Bildungsmasse beginnen sich Knorpelheerde zu differenziren, u. zw. symmetrisch zu beiden Seiten des hinteren Endes des sagittalen Längsspaltes. Dieses hintere Ende des Längsspaltes, welcher allmählig kürzer wird, buchtet sich aus und gestaltet sich so zur regio interarytænoidea des Kehlkopfraumes.

Im untersten Abschnitt des Kehlkopfzapfens entwickelt sich der Ringknorpel; zu beiden Seiten des Kehlkopfraumes differenzirt sich nach vorne hin die embryonale Bildungsmasse allmählig zur Stimmbandmuskulatur, innerhalb welcher als seitliche Ausstülpungen des Kehlkopfraumes sehr frühzeitig die Morgagni'schen Taschen auftreten.

Die Betrachtung der Querschnitte von Schweins-Embryonen lehrt, dass die Morgagni'schen Taschen schon bei ihrem ersten Auftreten ringsum von reichlich entwickelter Muskulatur umgeben sind, welche eine derartige Anordnung zeigt, dass es nahe liegt, an eine gegenseitige genetische Beziehung zu denken. Erwägt man überdiess, dass diese seitlichen Ausstülpungen des Kehlkopfraumes eben in demselben Entwickelungsstadium zuerst bemerkbar werden, wo die Muskulatur sich zu differenziren beginnt, so wird es einigermassen wahrscheinlich, dass die Ausbildung der Morgagni'schen Taschen durch die Entwickelung der sie umgebenden Muskelbündel bedingt oder doch beeinflusst wird.

Bei jungen Schweins-Embryonen steht der Kehlkopfzapfen fast vertikal und ist seine vordere Fläche, welche von der Schildknorpelanlage durch den Querspalt des oberen Kehlkopfraumes (*sp*) abgetrennt wird, nahezu parallel zur Schildknorpelanlage. Dem entsprechend verlaufen auch die sich allmählig differenzirenden Fasern der eigentlichen Stimmbandmuskeln anfangs in einer der Längsachse der Trachea nahezu parallelen Richtung. Sie nehmen den unteren Theil der Vorderfläche des Kehlkopfzapfens ein. Späterhin, wenn das Lumen des oberen Kehlkopfraumes sich vergrössert, weicht die Kuppe des Kehlkopfzapfens allmählig etwas zurück und die Vorderfläche desselben wird etwas geneigt. Mit dieser Lageveränderung ändert sich auch die Richtung der Stimmbandmuskelfasern, welche bei älteren Schweins-Embryonen schief von oben und hinten nach vorne und unten verlaufen.

Bei Kaninchenembryonen weicht die Vorderfläche des Kehlkopfzapfens sehr frühzeitig von der Vertikalen ab, indem der obere Theil des Zapfens sich mehr von der Schildknorpelanlage entfernt; die Aryknorpelanlage, welche dem hinteren mittleren Theil des Kehlkopfzapfens angehört, weicht ebenfalls mehr nach rückwärts und die Stimmbänder respective die sich differenzirenden Fasern ihrer Muskulatur verlaufen daher frühzeitig in einer Ebene, welche zur Horizontalen mässig geneigt ist. In späteren Stadien der Entwickelung kömmt dann die Ebene der Glottis nahezu in die Horizontalebene zu liegen.

Wie schon im ersten Theil dieser Arbeit ausgeführt worden ist, fallen die Anlagen der Epiglottis und des Schildknorpels in das Bereich des dritten bis vierten Kiemenbogens, während die im embryonalen Kehlkopfzapfen vereinigten Bildungsmassen aller übrigen Kehlkopftheile ausserhalb des Gebietes der Schlundbogen liegen und zum Darmsystem gehören. Die tiefe querverlaufende Einsenkung, welche die Anlagen der Epiglottis und des Schildknorpels vom Kehlkopfzapfen trennt, bedingt eine im wesentlichen gesonderte Entwickelung der diesseits und jenseits des Querspaltes angelegten Theile; die spätere Vereinigung der so gesonderten Entwickelungsgebiete zu einem einheitlichen, bestimmten Funktionen vorstehenden Organe findet in folgender Weise statt. Im oberen Abschnitte treten die von den Seitentheilen der Schildknorpelanlage gegen die Medianlinie herein wachsenden Wülste mit den ebenfalls wachsenden gegenüberliegenden Theilen der beiden symmetrischen Wülste des Kehlkopfzapfens zur Bildung des oberen Kehlkopfraumes zusammen, nachdem schon im Kehlkopfeingang durch das Hervorwachsen der plicae aryepiglotticae aus den Seitentheilen der Epiglottisanlage die Verbindung der letzteren mit der Spitze des Kehlkopfzapfens hergestellt worden ist.

Der untere vordere Theil des Kehlkopfzapfens bleibt von vorneherein mit dem unteren Theil der Schildknorpelanlage in Verbindung, da der Querspalt nicht so weit in die Tiefe dringt, als die Anlage des Schildknorpels sich nach unten erstreckt. Diese Verbindung entspricht der späteren Insertionsstelle der beiden Stimmbandpaare am Schildknorpel. An dieser Stelle zeigen die Fasern des embryonalen Bindegewebes in der primären Kehlkopfanlage von Anfang an ein dichteres Gefüge, während das Bindegewebe der hinteren Abschnitte eine mehr lockere Anordnung besitzt, und demgemäss am Querschnitt heller erscheint.

Betrachtet man den in Fig. 18 gegebenen Sagittalschnitt eines 3·7 Ctm. langen Kaninchenembryo, so findet man bei *ch* die Partie des Kehlkopfzapfens, wo die Stimmbänder zur Entwickelung gelangen.

Die Richtung ihrer Fasern verlauft von der Aryknorpelanlage *a* gegen den an die Bildungsmasse *ch* grenzenden Theil der Schildknorpelanlage *th*. Das Lumen des Trachealrohres *tr* übergeht in der Höhe des Ringknorpels *cr* in den unteren Kehlkopfraum; weiter nach oben hin ist nur die hintere erweiterte Partie des Kehlkopfraumes im Sagittalschnitte ausgeprägt in Form einer schmalen Ausbuchtung, welche sich scheinbar blindsackartig zwischen der Ringknorpelplatte *cr* und der Bildungsmasse *ch* in den Kehlkopfzapfen hinein erstreckt. An Stellen, wo der Kehlkopfraum einen sagittalen Spalt darstellt, welcher überdiess stellenweise epithelial verklebt ist, wie diess im Bereich der Bildungsmasse *ch* der Fall ist, gelangt er an Sagittalschnitten eben nicht zum Ausdrucke.

Da der Raum *sp* mit seiner Längsachse schief nach vorne und unten gegen die Schildknorpelanlage *th* ausläuft, so macht es bei Betrachtung von Sagittalschnitten den Eindruck, als ob die Richtung der Längsachse des oberen Kehlkopfraumes von jener des mittleren und unteren sowie der Trachea abwiche. Es wird jedoch die zwischen dem Wulst *w* und dem gegenüberliegenden Theile des Kehlkopfzapfens befindliche Partie des Raumes *sp* bei den späteren Wachsthumsvorgängen aufgehoben und von der Seite her durch hereinwachsende Gewebsmassen ausgeglichen, so dass nur der in der verlängerten Längsachse der Trachea liegende, anfangs verklebte Spalt zwischen den beiden Wülsten des Kehlkopfzapfens bestehen bleibt. Wie schon oben ausgeführt worden, ist an diesen Veränderungen des Raumes *sp* auch das allmählige Zurückweichen des Zapfens *k* betheiligt.

Ich habe bereits im ersten Theil dieser Arbeit bemerkt, dass sich der Kehldeckel des Menschen in ähnlicher Weise entwickeln dürfte, wie ich diess an Schweins-Embryonen gezeigt habe. Weitere Untersuchungen an menschlichen Embryonen, die ich zum Theil an Schnitten vorwiegend jedoch mit der Lupe angestellt habe, lehrten, dass die Entwickelung des Kehldeckels sowohl als auch der übrigen Kehlkopftheile eine ganz analoge ist, wie sie sich nach den hier gegebenen Ausführungen an Embryonen von Schweinen und Kaninchen darstellt.

Betrachtet man unter der Lupe die sammt der Zunge blossgelegte Kehlkopfanlage menschlicher Embryonen aus der 8. bis 12. Woche, so kann man sich überzeugen, dass auch hier die Epiglottis vorerst sich als ein in den Rachen hineinragender hügelartiger Fortsatz präsentirt, welcher aus dem hintersten Abschnitt der Zungenanlage sich entwickelt, so dass er von der übrigen Zungenmasse gar nicht geschieden ist, sondern nach vorne zu continuirlich in die-

selbe übergeht. Später wächst dieser Fortsatz über den anfangs unbedeckten Kehlkopfeingang hinüber und schnürt sich vorne von der übrigen Zungenanlage ab.

Blickt man von oben her auf einen embryonalen menschlichen Kehlkopf, so kann man auch das Vorhandensein des ankerförmigen Spaltes constatiren. Die Anlage der Epiglottis und des Schildknorpels erscheint in gleicher Weise von den beiden symmetrischen Wülsten des Kehlkopfzapfens durch einen tiefen bogenförmigen Querspalt abgetrennt, wie er sich an den entsprechenden Stadien von Schweins- und Kaninchenembryonen nachweisen lässt. An älteren menschlichen Embryonen sieht man die Seitentheile des Querspaltes in winklige Ausbuchtungen sich umgestalten, während zugleich die oberen Partien der symmetrischen Wülste des Kehlkopfzapfens auseinanderweichen und von der Epiglottis nach hinten zurücktreten, wodurch die Ankerfigur des Kehlkopfeinganges sich in einen mehr rhomboidalen Raum umwandelt.

Es standen mir nur wenige gut erhaltene und zu Schnitten geeignete menschliche Embryonen zur Verfügung; gleichwohl liess sich aus den von letzteren angefertigten Querschnitten entnehmen, dass die weiteren Veränderungen des embryonalen Kehlkopfraumes und das Wachsthum der ihn begrenzenden Gebilde in eben derselben Weise vor sich gehen dürfte wie beim Schwein und beim Kaninchen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 17 und 18.

FIG. 1. Querschnitt eines 3·4 Ctm. langen Schweins-Embryo. C. Reichert. Oc. 3. Obj 2.

z Zungenbeinanlage, *ph* Pharynx, *sp* Querspalt des ankerförmigen embryonalen Kehlkopfraumes, *l* Längsspalt desselben, *a* Anlagen der Aryknorpel, *m* Musculatur des hinteren Kehlkopfabschnittes.

FIG. 2 und 3. Nächst tiefere Querschnitte desselben Embryo. Dieselbe Vergrösserung. *th* Schildknorpel, *b* die zwischen dem Querspalt des Kehlkopfraumes *sp* und der Schildknorpelanlage gelegene Zone embryonalen Gewebes, *vm* Morgagni'sche Ventrikel aus einer tieferen Gewebsschicht durchschimmernd, m_1 Musculatur der Stimmbänder; die übrigen Buchstaben wie in Fig. 1.

FIG. 4. Ein noch tieferer Querschnitt desselben Embryo vom 3·4 Ctm. Länge. *vm* die Morgagni'schen Ventrikel, *a* Aryknorpelanlage, die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1—3.

FIG. 5. Von hinten geöffneter Kehlkopf eines erwachsenen Kaninchens in natürlicher Grösse.

z Zunge, *e* Epiglottis, *p* Eingang in die ary-epiglottische Tasche der linken Seite, *f* Fischbeinstab in die rechte ary-epiglottische Tasche eingeführt, das obere Stimmband dadurch etwas vorgewölbt; ch_1 oberes Stimmband, *vm* Ventriculus Morgagni, ch_2 unteres Stimmband, *cr* Ringknorpel, *tr* Eingang in die Trachea, *a* Aryknorpel.

FIG. 6, 7, 8 und 9. Fortlaufende Querschnitte eines 6·6 Ctm. langen Schweins-Embryo. C. Reichert. Oc. 3. Obj. 2.

sp aus dem ankerförmigen Spalt hervorgegangener rhomboidaler Kehlkopfraum, *x* die beiden seitlichen Winkel desselben *v* vorderer Winkel dieses Raumes, *bb* die nach der Entwickelung der vorderen winkligen Ausbuchtung *v* restirenden seitlichen Theile des zwischen Schildknorpelanlage und Querspalt befindlichen Gewebes. *cr* Anlage der Ringknorpelplatte. Die übrigen Buchstaben wie in Fig. 1—3.

FIG. 10. Sagittalschnitt eines 5·6 Ctm. langen Schweins-Embryo, neben der Medianlinie geführt, circa 7fache Vergrösserung.

z Zunge, *zb* Zungenbein, *e* Epiglottis, *k* oberer Theil des Kehlkopfzapfens, in dessen unterem Abschnitt die einzelnen Kehlkopftheile deutlich angelegt sind: *a* Anlage des Aryknorpels, *cr* Ringknorpel, ch_1 oberes Stimmband, ch_2 unteres Stimmband, *vm* Ventriculus Morgagni, *th* Schildknorpel, *sp* oberer Kehlkopfraum, *tr* Trachea.

FIG. 11. Sagittalschnitt von einem 12·7 Ctm. langen Schweins-Embryo. C. Reichert. Oc. 3. Obj. 1.

Die Bezeichnungen wie in Fig. 10.

FIG. 12. Querschnitt eines 6·6 Ctm. langen Schweins-Embryo. C. Reichert. Oc. 3. Obj. 2.

ph Pharynx, *m* Musculi crico-arytaenoidei postici, *cr* Ringknorpelplatte, m_1 Musculi crico-arytaenoidei laterales, m_2 Stimmbandmusculatur, *vm* die obersten Abschnitte der Morgagni'schen Taschen, *sp* Kehlkopfraum, *x* dessen seitliche Ausbuchtungen, *th* Schildknorpel.

FIG. 13. Nächsttieferer Querschnitt desselben Embryo, dieselbe Vergrösserung. *vm* die in ihrer ganzen Ausdehnung bis zur Einmündung in den Kehlkopfraum *sp* sichtbaren Morgagni'schen Taschen. Die Bezeichnungen wie in Fig. 12.

FIG. 14. Frontalschnitt eines 6·6 Ctm. langen Schweins-Embryo im vordersten Abschnitt des Kehlkopfes geführt. C. Reichert. Oc. 3. Obj. 1.

ph Rachenraum, *sp* Kehlkopfraum, *th* Schildknorpel, *cr* Ringknorpelbogen, ch_1 oberes Stimmband, ch_2 unteres Stimmband, *vm* Ventriculi Morgagni.

FIG. 15. Querschnitt eines Kaninchenembryo von 3·7 Ctm. Länge (circa 19tägiger Embryo). C. Reichert. Oc. 3. Obj. 2.

ph Pharynx, *th* Schildknorpel, *sp* mit Epithel ausgekleideter ankerförmiger Spalt *sp*.

FIG. 16. und 17. Nächsttiefere Querschnitte desselben Kaninchen-Embryo. Dieselbe Vergrösserung. *cr* Ringknorpel, *a* Aryknorpel, *sp* Kehlkopfraum, *x* seitliche Ausbuchtungen desselben, *w* von der Schildknorpelanlage her vorwachsende Wülste. Das Uebrige wie in Fig. 15.

FIG. 18. Sagittalschnitt eines Kaninchen-Embryo vom 19. Tage (3·7 Ctm. Länge). C. Reichert. Oc. 3. Obj. 1.

Der Schnitt ist neben der Medianlinie geführt. *z* Zunge, *zb* Zungenbein, *e* Epiglottis, *k* Kehlkopfzapfen (primäre Kehlkopfanlage), *a* Anlage des Aryknorpels, *cr* Ringknorpelplatte, cr_1 Ringknorpelbogen, *th* Schildknorpel, *o* Oesophagus, *sp* Spaltförmiger Kehlkopfraum, *w* von der Schildknorpelanlage her vorwachsender Wulst, *tr* Trachea, *ch* Anlage der Stimmbänder, im vorderen unteren Theil des Kehlkopfzapfens *k*.

FIG. 19. Sagittalschnitt eines älteren Kaninchen-Embryo von 7·3 Ctm. Länge, circa 6fache Vergrösserung, der Schnitt etwas neben der Medianlinie geführt, *vm* Ventriculus Morgagni, ch_1 und ch_2 das obere und untere Stimmband. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 18.

FIG. 20. Frontalschnitt eines 7·3 Ctm. langen Kaninchen-Embryo. C. Reichert Oc. 3. Obj. 1.

ph Rachenhöhle, *sp* Kehlkopfraum, *th* Schildknorpel, *cr* Ringknorpelbogen, *m* Musculi cricothyreoidei, m_1 Stimmbandmusculatur, *vm* Ventriculus Morgagni, ch_1 und ch_2 oberes und unteres Stimmband.

FIG. 21. Frontalschnitt desselben Kaninchen-Embryo im hinteren Abschnitte des Kehlkopfes geführt, dieselbe Vergrösserung. *e* Seitentheile der Epiglottis, *a* Processus vocales der Aryknorpel, *cr* Ringknorpel, *th* Schildknorpel, *p* die ary-epiglottischen Taschen.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 4. Fig. 15.

Fig. 3.

Fig. 6. Fig. 7.

Fig. 16. Fig. 17.

Fig. 8. Fig. 9. Fig. 12. Fig. 13.

Verlag von F. Tempsky in Prag

Dr. F. Ganghofner: Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Kehlkopfes.

K. k. Hoflithografie von A. Haase in Prag


Fig. 5.
z
f
c
p
a
vm
ch
ch
tr
cr
Fig. 10
z
zb
sp
e
th
k
a
ch
vm
ch
cr
tr
Fig. 11
z
zb
sp
th
a
ch
vm
cr
ch
tr
Fig. 14
ph
sp
th
ch
vm
ch
cr
Fig. 18
sp
w
zb
z
e
k
a
ch
cr
o
cr
tr
th
Fig. 19.
z
e
th
a
cr
ch
vm
ch
cr
tr
Fig. 20.
ph
sp
th
ch
vm
m
ch
m
cr
Fig. 21.
e
p
e
th
a
cr
tr

UEBER URTICARIA PERSTANS.

Ein Beitrag zur Pathologie der Urticaria.

Von

Professor F. J. PICK

(Hierzu Abbildung auf Tafel 19.)

Man stellt die Urticaria als eine Krankheit dar, bei welcher die Effloreszenzen auf der Haut sich durch eine ausserordentliche Flüchtigkeit des Bestandes charakterisieren. So rasch die Quaddel entsteht, so rasch soll sie auch schwinden und wenn von Urticaria chronica die Rede ist, so versteht man darunter eine durch lange Zeit sich wiederholende immer aber frische Eruption von Quaddeln, deren individuelle Dauer sich von der bei Urticaria acuta nicht unterscheidet. „Das Vorhandensein *einer* Urticariaquaddel," sagt *Hebra*, „oder einer Quantität *gleichzeitig* entstandener Urticariaeffloreszenzen ist stets nur eine kurze Zeit bemerkbar, es verläuft demnach jede einzelne Urticariaproruption stets acut;" allein da sich oft noch während der Gegenwart der zuerst entstandenen Urticariaquaddeln entweder täglich oder in verschiedenen kürzern oder längern Intervallen neue Ausbrüche ähnlicher Effloreszenzen einstellen, so führt die stete Wiederholung der Quaddelproruptionen zur Erzeugung einer chronischen, besser gesagt, recidivierenden Nesselsucht.

Von dieser Regel kennt *Hebra* keine Ausnahme. Das geht mit aller Bestimmtheit daraus hervor, dass er gewisse vor ihm gebrauchte Ausdrücke zur Bezeichnung der Verschiedenartigkeit der Entwicklung und des Verlaufes der Hauteffloreszenzen entweder nicht zulässt oder in Uebereinstimmung mit der angeführten Anschauung in anderem Sinne als sie früher gebraucht wurden definiert. So identificirt *Hebra* die Urticaria evanida, welche *Willan* und *Cazenave* als chronische Affektion auffassen mit der acuten, (Urticaria acuta s. evanida H.) und definirt die Urticaria perstans (s. Urticatio Nesselsucht) als die eigentlich chronisch verlaufende Ausschlagsform, bei welcher sich der Ausschlag abwechselnd an einer Stelle vergehend und an einer andern wieder erscheinend, aber nie ganz verschwindend, durch

mehrere Monate ja selbst Jahre hinzieht. Alle späteren Autoren schliessen sich dieser Darstellung über die Entwicklung und individuelle Dauer der Urticariaquaddel an und haben derselben nichts beizufügen. Und dennoch hat schon *Willan* und ebenso *Cazenave* u. A. ältere Autoren eine wenn auch seltene Urticariaform gekannt, bei welcher sich die einzelnen Quaddeln nichts weniger als flüchtig erweisen und die individuelle Dauer jeder einzelnen Efflorescenz sich auf mehrere Wochen erstreckt. Das ist eben jene Form, welche bei *Willan-Bateman* als dritte Art der Urticariaformen angeführt wird und mit dem Namen Urticaria perstans (Stationary Nettle-Rash) belegt erscheint. Diese Art unterscheidet sich von den andern vorzüglich durch die Beständigkeit der Quaddeln, welche fortbestehen, nachdem die Röthe, die sie anfangs umgab, verschwunden ist. Sie bleiben hart und erhaben, jucken zuweilen, wenn der Patient erhitzt ist, bestehen zwei oder drei Wochen lang und verschwinden nach und nach wobei sie für einige Tage noch einen röthlichen Fleck zurücklassen. Ebenso sagt *Cazenave* von der Urticaria febrilis, dass die individuelle Dauer der Nesselfieberflecken variiert von 4, 5 oder 6 Minuten bis 1, 2 oder 3 Stunden. In einigen selteneren Fällen haben diese Flecken eine längere Dauer, sie können ein, zwei oder drei Wochen stehen. (Urticaria perstans *Willan.*)

Ich selbst habe bis zu dem Augenblicke, wo ich mich durch eigene Beobachtung von der Existenz persistierender Quaddelbildung überzeugt habe die *Hebra'sche* Auffassung getheilt und die abweichenden Angaben älterer Autoren auf einen Irrthum zurückgeführt, der dadurch entstanden sein mochte, dass eben in einzelnen Fällen chronischer Urticaria eine Continuität der Einzeleruptionen stattfindet, so dass an einer und derselben Hautpartie fortwährend Quaddeln gefunden wurden allerdings solche von stets frischer Bildung.

Jedenfalls geht aus dem Gesagten hervor, dass die Fälle von Urticaria mit persistenten Quaddeln zu den grössten Seltenheiten gehören, so dass selbst jene Autoren, die sie zu beobachten Gelegenheit hatten, nur höchst unbestimmte Angaben über sie zu machen im Stande waren. Unter solchen Umständen gewinnen diese Fälle ein erhöhtes Interesse und diess um so mehr als dieselben meiner Ansicht nach sehr wohl geeignet sind die Pathogenese der Urticaria in etwas zu illustrieren.

Die Urticaria perstans Willani tritt unter zwei Formen auf. Bei der ersten Form findet sich ausser der die Quaddelbildung begleitenden hyperämischen Färbung der betroffenen Stellen keine weitere Pigmentierung der Haut, bei der zweiten Form bleibt nach Schwinden der Hyperämie eine lange Zeit andauernde Verfärbung der Haut zurück.

Es war offenbar die erste Form, welche *Willon* im Auge hatte als er seine Urticaria perstans, Stationary Nettle-Rash, als eine besondere Art der Urticaria aufstellte. Seine Angabe, dass nach Schwinden der Quaddeln noch für einige Tage ein röthlicher Fleck zurückbleibt, bezieht sich wohl nur auf die hyperämische Färbung, welche zuweilen die Quaddel überdauert.

Bezüglich der *ersten* Form finde ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur ausser den die Willanschen Beobachtungen wiedergebenden und bestätigenden Angaben älterer Autoren keine Mittheilungen jüngern Datums.

Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich auf fünf Fälle, von welchen ich drei hier in Kürze anführe.

I. Fall.

M. Magdalena, 25j. l. Dienstmagd, wird am 12. Oktob. 1876 auf die Klinik aufgenommen. Patientin litt schon wiederholt an demselben Uebel. Sie ist seit dem 16 Jahre regelmässig menstruiert mit 4wöchentlichem Typus ohne Beschwerden. Vor drei Tagen trat, ohne dass eine Störung des Allgemeinbefindes vorausgegangen wäre der gegenwärtig vorhandene Ausschlag auf. Aus Furcht vor Ansteckung wird sie aus dem Dienste entlassen und tritt ins Krankenhaus ein. Man findet eine kräftig gebaute, gut genährte Person mit lichten Haaren und lichter Haut. Am Stamme, spärlicher an den Extremitäten, zahlreiche mehr weniger dicht gestellte Quaddeln über und um dieselben die Haut hell roth gefärbt. Die Quaddeln sind stark prominierend aber abgeplattet. Nirgends Kratzeffekte. Um beide Sprunggelenke leichtes Oedem. Reichlicher fluor albus. Die Vaginalportion um den Muttermund erodiert. Drüsen in der Crural- und Inguinalgegend ebenso die Axillardrüsen und die Drüsen am Nacken leicht geschwellt, jedoch schmerzlos und nicht induriert. Urin frei. Während sich im Laufe der nächsten 8 Tage noch täglich unter Brennen und Jucken neue Quaddeln zwischen den schon bestehenden entwickeln, erblassen die älteren Proruptionen ohne dass die Quaddeln selbst verschwinden. Vielmehr vollzieht sich die Resorption so langsam, dass Pat., welche am 9. November auf ihr dringendes Verlangen entlassen wird, noch immer an den betreffenden Stellen deutliche Hautelevationen darbietet.

II. Fall.

W. J. 16 J. Steinmetzlehrling wird am 28. Jänner 1878 auf die Klinik aufgenommen. Eltern und Geschwister des Kranken sind gesund. Patient hat als kleines Kind Bräune überstanden sonst will er nie erheblich krank gewesen sein. Die gegenwärtige Hautaffektion dauert mit geringen Unterbrechungen seit einem halben

Jahre. Seit dieser Zeit entstehen unter heftigem Jucken und Brennen hellrothe Flecke, welche in ihrer Mitte quaddelförmige Erhabenheiten darbieten. Während die Flecke bald schwinden, bleiben die Quaddeln nur etwas wenig röther als die umgebende Haut zurück, um nur ganz allmählig durch Abflachung und ohne jegliche Abschuppung zu vergehen. Diese Erscheinungen, welche sich im Beginne der Erkrankung nur am Stamme einstellten, finden sich nunmehr auch an den Extremitäten. Ausser den Symptomen an der Haut bietet der Patient mit Ausnahme einer allgemeinen Drüsenschwellung nichts Pathologisches dar. Nachdem unter dem Gebrauche von Einreibungen mit Glycerinamylum keine weitern Eruptionen auf der Haut auftraten, wurde Patient 3 Wochen nach seinem Eintritte ins Spital entlassen. Zu dieser Zeit waren jedoch die Quaddeln noch immer als röthlich gefärbte kleine Erhabenheiten der Haut sichtbar und noch besser tastbar.

III. Fall.

A. F. 53 J. l. Dienstmagd. Aufgenommen am 9. 3. 1879. Die Affektion besteht seit gestern Abends und begann mit allgemeinem Unwohlsein, Frost und Hitzegefühl und sehr bedeutendem Brennen und Jucken der Haut. Als Ursache gibt sie den Genuss eines säuerlichen Geschlinges dar, das sie mit Widerwillen verzehrte. Die Mutter der Pat. starb in hohem Alter an Marasmus, der Vater an einer ihr unbekanten acuten Erkrankung, eine Schwester an Tuberculose. Sie selbst soll häufig an einem ähnlichen Ausschlage gelitten haben, seitdem sie die Menses vor 4 Jahren verloren hat. Vordem soll sie normal menstruiert gewesen sein. Zweimal hat sie abortiert. Vor 3 Jahren lag sie auf der Klinik mit einem Ulcus specificum, das unter örtlicher Behandlung zur Heilung kam. Während ihres damaligen Aufenthaltes ist gleichfalls eine Urticaria aufgetreten. Bei ihrer gegenwärtigen Aufnahme bot sie folgenden Status. Haare braun, Hautdecken schlaff, wenig pigmentirt. Ueber den ganzen Stamm zerstreut besonders zahlreich an der Brust- und Bauchfläche 3—5 Ctm. im Durchmesser betragende hellrothe Flecke mit central gelegener Quaddel. Die Färbung zeigt an verschiedenen Stellen verschiedene Intensität, ist jedoch überall an der Quaddel gesättigter. Ueber der Brustfläche und rückwärts in der Schulterhöhe die Haut zerkratzt, mit streifenförmigen blutigen Borken bedeckt. Sonst nirgends eine Spur von Bläschen oder Pustelbildung. Die Genitalien sind rein, die Drüsen allgemein aber mässig geschwellt jedoch nicht sklerosiert. Seit ihrem Eintritte ins Krankenhaus ist keine weitere Eruption aufgetreten. Die Temperatur war normal, eine leichte Indigestion hat nur noch zwei Tage angehalten. Im Decursus wird notiert, dass die Röthe allmählig erblasst. Am 12. ist der rothe Hof um die Quaddeln

zum grössten Theile geschwunden, diese selbst heben sich dadurch von der Umgebung deutlicher ab. Am 18. sind die Quaddeln blasser aber noch ebenso eleviert wie vordem und bleiben als deutlich abgegrenzte Erhabenheiten noch sichtbar als die Kranke am 24. die Anstalt verlässt.

Die *zweite* Form ist bisher unter verschiedenen Namen beschrieben worden. *John Cavafy* hat in der Lancet vom 8. Mai 1880, bei Gelegenheit der Veröffentlichung eines sehr interessanten hierher gehörigen Falles, eine Zählung der bis dahin bekannt gewordenen Beobachtungen vorgenommen, aus der sich ergibt, dass mit Einschluss seiner eigenen und noch zweier ihm bekannter aber noch nicht veröffentlichter Beobachtungen von *Makenzie* und *Pye-Smith* sich dieselben auf etwa 13 beziffern lassen.

Ich füge zu denselben zunächst zwei Fälle meiner eigenen Beobachtung bei.

I. Fall.

G. F. 8 Jahre alt, Goldarbeiterstochter aus L., wurde mir zuerst im August 1879 in meinem klinischen Ambulatorium vorgestellt. Der Vater der Patientin ist ein gesunder kräftiger Mann und soll auch vordem nie erheblich krank gewesen sein. Er ist zum 3male verheiratet. Seine erste Frau starb nach kurzer Ehe kinderlos. Seine zweite Frau war sechsmal schwanger. Das erste Kind, ein Mädchen, ist jetzt 9 Jahre alt und soll stets gesund gewesen sein, das zweite Kind ist die Patientin, das 3. Kind ein Mädchen im Alter von nahe 7 Jahren ist schwächlicher als die beiden älteren Geschwister, war jedoch bisher nie ernstlich krank. Das 4. Kind starb im Alter von $^3/_4$ Jahren an acutem Intestinalcatarrh, in der 5. Schwangerschaft abortierte die Frau im 5. Monate, in der 6. Schwangerschaft im 3. Monate und starb in Folge dieses Abortus, wahrscheinlich an einem septischen Puerperalprocesse. Weder der Vater noch die Mutter der Kranken stammen aus einer tuberculösen Familie, auch Hautkrankheiten sollen in den beiderseitigen Familien nicht vorgekommen sein. Bei der Geburt unserer Patientin soll die Mutter einen starken Blutverlust erlitten haben und sich seither nie wieder so kräftig gefühlt haben wie zuvor. Als Veranlassung für den Abortus wird unvorsichtiges Gebahren beim Heben einer Last und rasches Herabspringen aus dem Wagen angegeben.

Seither ist der Mann zum drittenmale verehelicht und entstammt dieser Ehe ein bisher vollkommen gesundes und kräftiges Kind.

Die Hauterkrankung soll am ganzen Körper aufgetreten sein als die Patientin sechs Wochen alt war. Es sollen damals unter

Fiebererscheinungen stark erhabene quaddelförmige Efflorescenzen aufgetreten sein, welche lange Zeit anhielten und nach ihrem Schwinden stets eine Verfärbung der Haut zurückliessen. Seit jener Zeit bis zu dem Augenblicke wo Patientin mir vorgestellt wird, also durch einen Zeitraum von nahezu 8 Jahren, wiederholten sich diese Erscheinungen auf der Haut in längeren oder kürzeren Zwischenräumen, so dass zu keiner Zeit die Haut so lange verschont geblieben ist, dass auch die restliche Verfärbung allerorts gewichen wäre. Während jedoch die ersten Eruptionen unter Fiebererscheinungen erfolgten vollzogen sie sich später ohne alle Störung, so dass man nur durch das Auftreten der Hautverfärbung auf sie aufmerksam wurde. Auch das Jucken, welches in der ersten Zeit sehr heftig gewesen sein soll, ist bei den späteren Nachschüben geringer worden und schon seit längerer Zeit überhaupt nicht mehr vorhanden.

Wir fanden ein gut genährtes, kräftig entwickeltes Kind, die Haare blond, Iris blau, Haut wenig pigmentiert, blass. Nachdem uns Patientin wiederholt, zuletzt im Semptember 1881 vorgestellt wurde, fasse ich den wiederholt aufgenommenen Befund in Folgendem zusammen. Innerhalb einer vollkommen normalen Haut findet man braunroth gefärbte 3—5, Cm. im Durchmesser betragende fast kreisrunde oder etwas ovale Flecke. Diese Flecke sind theils etwas geschwellt und dann hellroth oder der Fleck zeigt nur eine central gelegene flache Erhabenheit und dann variiert auch die Färbung. Die Farbenveränderung vollzieht sich entweder über der ganzen Ausdehnung des Flecks gleichmässig oder auch nur im centralen Theile desselben, während die Peripherie einfach erblasst, allmählig in braunroth, blaubraun bis gelbbraun.

Die Schwellung und fleckenförmige Verfärbung der Haut entsteht sehr rasch, zuweilen auf einen leichten Druck der Haut, die Rückbildung jedoch vollzieht sich sehr langsam, so dass nach 2 bis 3 Wochen noch immer eine Schwellung und nach 6—8 Wochen noch ein braungelblicher Fleck wahrnehmbar ist. Nirgends ist eine Spur von Abschuppung vorhanden, niemals ist der Process in Eiterung übergegangen.

Es ist jedoch bei dem letzten Besuche mitgetheilt worden, dass nun keine Quaddeln mehr auftreten und auch wir haben nur Flecke in verschiedenen Entwicklungsstadien gefunden.

II. Fall.

K. G. wurde zuerst im August 1880 in das klinische Ambulatorium gebracht. Damals war Patient sieben Monate alt. Die Krankheit soll wenige Tage nach der Geburt begonnen haben. Wir fanden einen, seinem Alter entsprechend, gut entwickelten, mit reichlichem

Fettpolster versehenen Knaben, die Haare blond, Iris grau, die Haut des Gesichtes und die Lippen jedoch auffallend blass. Die Haut des Stammes, insbesondere des Rückens ist mit zahlreichen mehr weniger pigmentierten Flecken bedeckt, welche theils im Niveau der Haut liegen, theils quaddelförmige Erhabenheiten darstellen. Die Färbung variiert sehr. Die flachen Stellen sind meist hellroth gefärbt, die quaddelförmigen gelb. Beim Druck auf die gerötheten Hautstellen schwindet die Röthe an der Peripherie, es bleibt jedoch immer eine braune Färbung der centralen Stelle zurück. Die gelbe Färbung der Quaddeln bleibt beim Drucke unverändert. Zwischen diesen extremen Färbungen findet man jedoch alle Abstufungen des Farbenspieles, wie es an Blutextravasaten in der Haut auftritt. Zur Zeit der ersten Besichtigung überwiegen an Zahl die eigenthümlichen gelben quaddelförmigen Geschwülstchen von $^1/_2$—1 Cm. Länge und zeigen eine so hellorange bis schwefelgelbe Färbung, dass sie das Bild von Xanthelasma vortäuschen. Würden nicht die hyperämischen Stellen einerseits, anderseits die Anamnese auf eine überaus rasche Entstehung hingewiesen haben, man hätte nach dem makroskopischen Befunde die Krankheit als Xanthelasma bezeichnen können.

Die Quaddeln fühlen sich etwas derber an als die gesunde Haut, sie sind gegen Druck nicht empfindlich. Die Epidermis ist nicht verändert, nirgends die geringste Abschuppung vorhanden. Nirgends Kratzeffekte nachweisbar.

Im weiteren Verlaufe unserer Beobachtung ergab sich folgende Genese der Hautsymptome in stets gleicher Weise. Auf einer vorher normal aussehenden Haut entstehen unter ziemlich intensivem Jucken 3—5 Cm. grosse hyperämische Flecke, in deren Mitte eine $^1/_2$—1 $^1/_2$ Cm. lange, 0·5 Cm. breite ovale, das Niveau 1—2 Mm. überragende Quaddel hervortritt. Diese zeigt eine dunklere Färbung als der sie umgebende Hof und fühlt sich etwas derb an. Die Haut lässt sich hier von der Unterlage gut abheben. Die Entstehung der Quaddel ist eine sehr rasche und es gelingt öfters durch Entblössen des Körpers solche unter den Augen entstehen zu sehen. Diese Erscheinungen wiederholten sich in längeren oder kürzeren Zeiträumen stets wieder, so dass nach und nach die Haut des Rückens, der Brust und Bauchfläche von Quaddeln dicht übersäet wurde und endlich auch an den oberen, spärlicher an den unteren Extremitäten die gleichen Symptome sich einstellten. Die Sensibilität der Haut war zu keiner Zeit alteriert. Das Jucken stellte sich stets nur bei der Eruption ein und schwand sehr bald. Das Allgemeinbefinden war früher nie gestört und blieb ungestört bis das Kind vor Kurzem, also im Alter von 16 Monaten, an Variola erkrankte. Leider habe ich von dieser Erkrankung erst

Kenntniss erhalten als sich dieselbe im vorgeschrittenen Stadium Decrustationis befand. Das Kind wurde nicht geimpft, angeblich, weil es fortwährend mit dem Anschlage behaftet war. Die Eruption im Gesichte und an den Extremitäten war eine geringe, dagegen sehr bedeutend am Rumpfe, also dort, wo auch die Quaddelbildung am stärksten war und es unterliegt keinem Zweifel, dass sich die Pusteln vorwiegend an den Quaddeln entwickelt hatten. Von diesen ist jetzt keine Spur wahrzunehmen, ich bin auch nicht in der Lage die dunkelbraune Pigmentierung der Haut von der bei Variola gewöhnlichen zu unterscheiden. Die weitere Beobachtung soll zeigen, in wie fern der Variolaprocess die Urticaria beeinflusst hat.

Fassen wir den Symptomencomplex, wie er sich aus unseren und den der Literatur entnommenen Fällen ergibt, in Kürze zusammen, so finden wir, dass es sich um eine Dermatose handelt, welche zumeist kurze Zeit nach der Geburt die Individuen befällt und mehrere Jahre hindurch anhält, ohne dass desshalb eine wesentliche Alteration des Allgemeinbefindes verausging oder sich im weiteren Verlaufe entwickelt hätte. Man kann nicht von einer erblichen Belastung sprechen, da in keinem der bisher bekannten Falle die Eltern irgendwelche Erkrankungen dargeboten haben, welche für eine solche Annahme in Anspruch genommen werden könnte. Dahingegen muss man die Krankheit als eine angeborene bezeichnen, weil sie sich so kurze Zeit nach der Geburt (wenige Tage) und unter so normalen äussern Verhältnissen entwickelt, dass keine ausserhalb des Organismus liegende Veranlassung für ihre Entstehung in Anspruch genommen werden kann und selbst in den Fällen, in welchen die Krankheit im späteren Lebensalter zur Beobachtung kam, die davon betroffenen Kranken mit Bestimmtheit angaben, dass sie in frühester Jugend lange Zeit an ähnlichen Zuständen gelitten haben. Von zwei Autoren (*Sangster* und *Cavafy*) wird angegeben, dass die Kinder kurz nach der Geburt icterisch gefärbt waren. Cavafy hebt jedoch ganz richtig hervor, dass es sich in diesen Fällen wahrscheinlich um jene gelbe Verfärbung der Haut gehandelt habe, wie sie bei Neugeborenen oft vorkommt und die mit wahrem Icterus nicht verwechselt werden darf. Der Urin war blass und die Stühle von normaler Färbung.

Die Erscheinungen auf der Haut bieten eine grosse Regelmässigkeit dar. Stets entstehen sehr rasch und ohne vorausgehende Prodrome hellroth gefärbte, kreisförmige oder ovale Flecke von 3—5 Ctm. im Durchmesser, in deren Mitte eine stark prominierende aber flache quaddelförmige Geschwulst sich befindet, deren Färbung Anfangs etwas blässer ist als die des umgebenden Hofes, bald

jedoch die gleiche Intensität erreicht. Von diesem Zeitpunkte an differieren die Erscheinungen nach zwei Richtungen. In dem einen Falle behalten die Flecke die ursprüngliche Grösse bei, während sich die Quaddel abflacht und endlich gänzlich schwindet. Sie erscheinen dann gleichmässig flach, die hellrothe Färbung weicht allmählig einer braunrothen, dann braunen, gelbrothen, endlich blassgelben. Diese Farbenveränderungen vollziehen sich äusserst langsam (in sechs bis acht Wochen), die braunrothe Färbung hält am längsten an, findet sich demnach bei der grosseren Zahl von Flecken. Im zweiten Falle verschwindet der hellrothe Hof während die Quaddel sich von der Umgebung deutlicher abhebt und nun selbst jene Farbenveränderungen an sich wahrnehmen lässt, wie wir sie bei den flachen Stellen angegeben haben. Beide Formen kommen an einem und demselben Individuum gleichzeitig vor, doch prävalieren in der ersten Zeit der Krankheit die Quaddeln während in späterer Zeit die Fleken vorherrschen. Flecken und Quaddeln schwinden ohne jede Abschuppung niemals tritt Eiterung ein. Höchst selten wird dieses Bild durch Kratzeffecte gestört und noch seltener wurden Abhebungen der Epidermis in Blasen oder Bläschenform beobachtet.

Die Krankheit localisirt sich zuerst am Stamme, vorwiegend am Rücken und an der Brust und verbreitet sich von da aus über den Unterleib, das Gesäss, die Extremitäten, spärlicher tritt sie am Halse und Gesichte auf.

Ueber die Dauer der Erkrankung lässt sich nichts Bestimmtes angeben. Ich habe sie bis in's 9. Lebensjahr hineinreichen gesehen, ohne dass sie ihren Abschluss gefunden hätte und die Disposition zu ihrer Entwicklung kann für lange Zeit angenommen werden.

Ich glaube, dass kein Zweifel darüber bestehen kann, dass man diese Dermatose als Urticaria auffassen müsse.

Handelt es sich doch um eine auf exudativem Wege entstehende, auf ziemlich weite Strecken der Haut verbreitete Entwicklung von Geschwülsten, welche alle Merkmale der Quaddel an sich tragen und diesen Charakter bis zu ihrer Abwicklung beibehalten. Diese vollzieht sich allerdings in einer von der gewöhnlichen abweichenden Weise, allein die wesentlichsten Momente derselben, die Rückbildung durch vollständige Resorption, ohne dass jemals ein Uebergang in Eiterung stattfinden würde, sowie die geringe oder gänzlich ausbleibende Betheiligung der Epithelschichte an dem Processe, also der vollständige Mangel an Abschuppung sind auch hier wiederzufinden. Abweichend von der gewöhnlichen Norm sind die Pigmentierung der Haut und der überaus lange Bestand der einzelnen Quaddeln. Beide Momente stehen in engem Zusammenhange mit einander und finden ihre Ana-

logie mit andern ähnliche anatomische Veränderungen darbietenden pathologischen Processen der Haut. Ueber diese Umstände konnte nur eine mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben. Allein die Excision wurde im ersten Falle nicht zugestanden, erst im zweiten Falle ist es mir gelungen hierzu die Erlaubniss der Mutter zu erwirken. Ich wählte zur Excision eines der hellgelb gefärbten quaddelförmigen Geschwülstchen an der rechten Thoraxseite, wo die Haut gut verschiebbar und von der Unterlage leicht abhebbar war. Die ovale Quaddel war etwa 8 Mm. lang, in der Mitte 3 Mm. breit von der Umgebung deutlich abgegrenzt und von normal gefärbter Haut umgeben. Die Quaddel wurde der Breite nach mit einer Pincette gefasst, mit einer kleinen der Längsachse nach verlaufenden Hautfalte abgehoben und mit einem Scheerenschlage abgetragen. Die Blutung war eine minimale, die Heilung erfolgte unter dem Jodoformverbande mit Hinterlassung einer kleinen Narbe. Die mikroskopische Untersuchung geschah an Querschnitten, welche am frischen Präparate gemacht wurden. Auf Tafel 19 ist ein Querschnitt aus der breitesten Partie der Quaddel dargestellt. Man ersieht daraus, dass es sich bei diesem Stadium der Pigmentierung um kleine hämorrhagische Herde (h. h.) handelt, welche in das Cutisgewebe eingelagert sind. Sie erscheinen rostbraun von kleinzelliger Infiltration des Bindegewebes umgeben, die Papillen sind verbreitert, die Epidermis in keiner Weise verändert. Die Pigmentierung resultiert also aus der lang anhaltenden Hyperämie der erkrankten Haut einerseits und der hämorrhagischen Exsudation anderseits. Diese beiden Momente vereinigen sich beim Zustandekommen der Pigmentierung des die Quaddel umgebenden Hofes. In der Quaddel selbst tritt zu denselben noch die Extravasation von Blut in kleinen Herden.

Der lange Bestand der Einzelefflorescenzen erklärt sich sodann daraus, dass hier eben im Gegensatze zur gewöhnlichen durch einfache seröse Exsudation hervorgehende Quaddelbildung hämorrhagische Processe stattfinden, welche zu ihrer Resorption an sich schon einen längeren Zeitraum erfordern. Es scheint mir jedoch, dass hier noch ein wichtiger Umstand in Betracht kommt, der sich aus der eigenthümlichen Erkrankung des Lymphgefäss-Apparates der betroffenen Individuen ergibt. Der mehr oder minder augenfällige Befund von Schwellung der Lymphdrüsen, wie wir ihn bei den meisten Fälle angeführt haben, lässt uns schliessen, dass Störungen in der Fortbewegung des Lymphstromes vorhanden sind und dass in denselben ein weiterer Grund für die Verlangsamung der Resorption zu suchen ist.

Wir glauben also mit vollem Rechte die Krankheit als Urticaria bezeichnen zu können und es erübrigt nur noch die Recht-

fertigung der weiteren Epitheta, die wir zur bessern Kennzeichnung dieser eigenthümlichen Form hinzugefügt haben. Wie ich schon Eingangs auseinander gesetzt habe, haben Hebra und die späteren Autoren mit Unrecht die Bezeichnungen Urticaria chronica und Urticaria perstans als identische hingestellt. Als chronische Form hat man diejenige zu verstehen, bei welcher, unbeschadet der acuten Abwicklung der einmal gesetzten pathologischen Vorgänge auf der Haut, der Ausbruch der Quaddel sich durch lange Zeit, Monate und selbst Jahre hindurch, fortwährend erneuert, während die Bezeichnung Urticaria perstans sich auf die individuelle Dauer der einzelnen Quaddel bezieht, von der ausgesagt wird, dass sie durch lange Zeit bestehen bleibt.

Da nun die hier in Rede stehende Urticaria zu jenen Formen gehört, welche wir als chronisch in dem oben bezeichneten Sinne benennen und sich von diesen im Wesentlichsten durch die lange Persistenz der Quaddeln unterscheidet, so erscheint es uns am passendsten, die alte Willan'sche Benennung wieder in ihrer ursprünglichen Bedeutung zu rehabilitieren und diese Krankheitsform als Urticaria perstans zu bezeichnen.

Sangster hat für eine Reihe hierher gehöriger Fälle die Bezeichnung Urticaria pigmentosa gewählt. Es wird damit jedenfalls eines der wichtigsten Krankheitssymptome hervorgehoben, allein der Name passt nicht für alle Fälle, berührt die Wesenheit des Krankheitsvorganges nicht und dürfte zu manchem diagnostischen Irrthum Veranlassung geben. Immerhin könnte man von einer Urticaria perstans pigmentosa in jenen Fällen sprechen, in welchen die Verfärbung der Haut die Quaddel überdauert, doch schiene es mir auch in diesen Fällen besser die Provenienz des Pigmentes zu kennzeichnen und sie *Urticaria perstans hämorrhagica* zu benennen.

Eine Verwechslung dieser Krankheit mit anderen Dermatosen könnte nur nach zwei Richtungen stattfinden. Man könnte im Beginne der Erkrankung an ein Erythem denken und später bei Vorhandensein der gelben Geschwülste diese für Xanthombildungen halten. In der That scheint es mir, dass unter der Bezeichnung Erythema urticatum manche Fälle von Urticaria perstans unterlaufen sind, während es bekannt ist, dass *T. Fox* dieselbe wirklich mit Xanthelasma verwandt glaubte.

Vor Verwechslung mit Erythem schützt vor Allem das Vorhandensein der Quaddel, welche stets das Centrum des hyperämischen Fleckes bildet, der sie als Hof umgibt, schützt der chronische Verlauf und der Umstand, dass niemals eine Ausbreitung nach der Peripherie erfolgt, sowie endlich der Umstand, dass das Erblassen der Flecke von der Peripherie gegen das Centrum stattfindet.

Die Aehnlichkeit mit Xanthom kann in Fällen, wo das Pigment in der Umgebung der Quaddel vollständig geschwunden ist und diese als kleine oft citronengelbe Geschwulst allein zurückbleibt, dem äussern Ansehen nach sehr gross sein. Da jedoch fast stets Efflorescenzen in den verschiedensten Entwicklungsstufen vorhanden sind und diese sich in ihrer Provenienz und in ihrem Verlaufe von den Xanthomgeschwülsten deutlich unterscheiden, dürfte eine Verwechslung dieser Processe schwer unterlaufen, wenn man einmal klar darüber ist, dass dieselben anatomisch von einander total verschieden sind und der Gedanke, dass hier ein ähnlicher Vorgang von Fettbildung vorhanden sei wie beim Xanthom, zurückgewiesen werden muss.



Prof. F. J. Pick: Ueber Urticaria perstans.

Verlag von F. Tempsky in Prag.
K. k. Hoflithogr.

ANKYLOBLEPHARON FILIFORME ADNATUM.

Von

Prof. v. HASNER.

Am 9. Dezember 1881 wurde in der Geburtsklinik des Prof. v. Weber von einer rüstigen Frau ein weibliches kräftiges Kind geboren, welches am linken Auge folgende Abnormität darbot: Genau in der Mitte der Lidspalte verlief aus dem Bereiche der Cilien von einer vorderen Lidkante zur andern, ein 1 Centimeter langer Hautfaden von der Dicke eines starken Zwirnfadens, welcher mit einer zeltartigen Erweiterung aus den bezeichneten Hautstellen hervorging. Bei geschlossenen Lidern war der Faden schlaff, bei geöffneter Lidspalte spannte er sich straff, und behinderte die völlige Oeffnung der Lidspalte, so wie er auch den geraden Blick stören musste, indem er brückenartig über die Mitte der Cornea gespannt war. Er war so fest, dass er den von uns mehrmal wiederholten Versuchen, die Lider abzuziehen, so wie den eben nicht glimpflich ausgeführten Waschungen des Gesichtes von Seite der Wärterin, und der Reibung der Augen mit der Hand von Seite des Kindes durch 4 Tage widerstand.

Denn am 2. Tage nach der Geburt wurde das Kind wegen der sofort bemerkten Abnormität durch die Freundlichkeit des Prof. v. Weber der Augenklinik zugesendet, und vom Assistenzarzte Dr. Bayer untersucht, am 3. Tage sah ich dasselbe und bestimmte die operative Entfernung des Hautfadens für den folgenden Tag. Als aber an diesem 4. Tage das Kind in die Klinik gebracht wurde, fanden wir die Hautbrücke (unzweifelhaft durch eine kurz vorhergegangene gewaltsame Zerrung derselben von Seite der das Gesicht des Kindes reinigenden Wärterin) in der Mitte durchrissen, und die beiden Enden je an einem Lidrande hangend. Das Kind war nunmehr im Stande, das linke Auge, gleichwie das rechte zu öffnen, während früher im wachen Zustande die linke Lidspalte gegen die rechte nur halb geöffnet erschien.

Ich trug die Fadenenden mit einer Hohlscheere knapp an der Haut ab, und bei der sofort eingeleiteten histologischen Untersuchung fanden wir dieselben durchaus aus neoplastischem fibrillärem Bindegewebe bestehend. Ein Epithelialüberzug fehlte und waren Epithelzellen nur an der Übergangstelle des Fadens in die Haut des Lides nachweisbar. Ebenso war keine Spur eines Blutgefässes in dem Faden vorhanden.

Erwähnt muss noch werden, dass das Kind auf der Mitte der linken Wange eine 1 Centim. breite oberflächliche, röthlich gefärbte, mit einer dünnen Kruste bedeckte Excoriation hatte, welche auf eine vorhergegangene umschriebene eczematöse Efflorescenz (crusta lactea) hindeutete. Am übrigen Körper, auch am behaarten Kopfe, war jedoch die Haut normal, das Unterhautzellgewebe allenthalben fettreich.



Fragt man nun nach der Deutung dieses eigenthümlichen Befundes, so kann es sich hier offenbar nur um zweierlei, entweder um einen *Bildungsfehler* der Lider, oder um das Resultat einer *fötalen Entzündung* an den Lidrändern handeln.

Die Entwickelungsgeschichte der Lider, wie sie zunächst von Ammon erforscht worden ist, lehrt, dass die Bildung jedes Lides für sich durch Faltung der der Hornhaut zunächst gelegenen Partie der Gesichtsfötalhaut in der 5. Woche beginnt, und dass beiläufig in der 18. Woche die Lidspalte durch Aneinanderlegen der Lidränder geschlossen erscheint. — Nach Schweigger's Untersuchungen (Virchows Arch. 37. Bd.) und Ewetzky (Knapps Archiv 8 Bd.) sollen sodann die Lidränder durch ein epitheliales Zwischengewebe, welches mit dem Epithel der äusseren und inneren Lidfläche zusammenhängt, untereinander verklebt werden. Aus diesem Zwischengewebe sollen sogar die Cilien und Talgdrüsen so wie die Meibomschen Drüsen hervorgehen. In einem wechselnden Zeitpunkte, jedenfalls geraume Zeit vor der Geburt, vielleicht im 6. Monate soll sich der allmählig immer dünner werdende Verbindungsstreifen lösen, dehisciren.

Wenn diese Untersuchungen, was kaum zu bezweifeln ist, richtig sind, so könnte immerhin unser Fall als eine Bestätigung derselben angeführt werden, indem man ihn in der Art deuten könnte, dass bei ihm eine vollständige Dehiscenz der Zwischenmembran nicht stattgefunden habe, und ein Rest derselben in der Form eines allmählig durch Bewegung der Lider ausgesponnenen Fadens zurückgeblieben wäre.

Da jedoch die Zwischensubstanz nur eine sehr geringe Breite von 0·07 Mm. besitzen soll, lässt sich das Ausspinnen derselben zu

einem 1 Centimeter langen Faden an einer umschriebenen Stelle in unserem Falle nicht wohl erklären. Auch ist unser Fall in der Geschichte der Missbildungen der Lider, namentlich der Fälle von Ankyloblepharon ein Unicum, indem diese Fälle meist vom äusseren Winkel her die Lidspalte mehr oder minder verschliessende Membranen oder unmittelbare Agglutination der Lider registriren (St. Yves, Benedict, Botin, und neuerlich Power). Genauere anatomische Untersuchungen solcher Fälle fehlen aber, und es bleibt fraglich, wie die Verklebung zu Stande gekommen, und in welcher Beziehung dieselbe zur Entwickelung des Conjunctivalsackes und der Lider sich befand.

Schon Seiler (1833) hat die bis dahin publicirten Fälle von Ankyloblepharon nicht als Bildungshemmungen, sondern als das Resultat *fötaler Entzündung* angesehen, und auch den von Beer beobachteten, freilich sehr unklaren Fall dahin rangirt.

Ich muss gestehen, dass ich gleichfalls geneigter wäre, unseren oben beschriebenen Fall aus einer fötalen Erkrankung hervorgegangen zu erklären, als aus einer unvollständigen Dehiscenz des Augenlidzwischengewebes.

Nehmen wir an, dass etwa im 9. Monate des Fötuslebens nahe den beiden Lidrändern, und zwar an einander gegenüberstehenden Partien, in Folge einer circumscripten Eczemefflorescenz — (wie denn das Kind thatsächlich bei der Geburt eine solche umschriebene Efflorescenz an der Wange dargeboten hat) — ein Epithelialverlust, eine Hautaufschürfung zu Stande kam; so konnte durch Aneinanderliegen der excorürten Partien eine exsudative Verklebung der Lidränder an dieser umschriebenen Stelle entstehen, und das Exsudat konnte durch Wirkung des Orbicularmuskels allmählig zu einem Faden ausgesponnen werden, welcher nach der Geburt fortbestand. Für diese Annahme spricht auch der histologische Befund, indem der Faden nicht aus epithelialer Zwischensubstanz, sondern aus fibrillärem Bindegewebe, wie es bei zu Fäden gesponnenen plastischen Ergüssen vorkommt, bestanden hat.

BEITRAG ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER MIT CEREBRALEN SYMPTOMEN VERLAUFENDEN TABES DORSALIS.

Von

Doc. Dr. OTTO KAHLER.

Von der begründeten Anschauung geleitet, dass sorgfältige Einzelbeobachtungen für die Weiterentwicklung der Pathologie einer jeden Erkrankungsform, und sei diese noch so verbreitet und häufig beobachtet, von grosser Bedeutung sein können, unternehme ich es hier die Beobachtung eines einzelnen Falles von Tabes dorsalis mitzutheilen. Der Fall ist, wie wir sehen werden, dadurch der Mittheilung werth geworden, dass es mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems gelang die Abhängigkeit gewisser bei ihm vorhandener, aber auch in andern Tabesfällen vorkommender Symptome von einem bestimmt localisirten Processe sicher zu stellen. Der Umstand, dass es sich nur um einen vereinzelten Fall und Befund handelt, tritt allerdings einer bequemen Verallgemeinerung der sich aus den Resultaten der Untersuchung ergebenden Folgerungen hindernd entgegen, immerhin aber erscheint durch unsere Beobachtung ein Einblick in die Pathogenese gewisser tabischer Symptome eröffnet.

Die Seltenheit des Materiales rechtfertigt ausserdem das Streben nach möglichster Verwerthung desselben. Denn es können Jahre vergehen, bevor wieder ein Tabiker mit ähnlichen Symptomen und zu günstiger Zeit auf den Sectionstisch gelangt.

Das Auftreten von Lähmungserscheinungen an cerebralen Nerven im Verlaufe der typischen Tabes ist zuerst von Duchenne erkannt worden, während Romberg, der sonst, wie wir wissen, die Hauptzüge des klinischen Bildes der Hinterstrangsklerose mit scharfem Auge, erfasst hatte, davon noch keine Erwähnung thut. Vor Allem sind es wenn wir von der Opticuserkrankung und dem Verhalten der Pupille absehen, ihrer Häufigkeit wegen, die Lähmungen des Oculomotorius und Abducens, welche die Aufmerksamkeit der Beobachter

erregten und diese Lähmungsformen sind desshalb zur Zeit bereits in hunderten von Tabesfällen beobachtet und beschrieben worden. Ihre klinische Geschichte kann als vollendet angesehen werden. Wir wissen, dass diese Augenmuskellähmungen zumeist in den Anfangsstadien des Leidens auftreten, dass sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorübergehende Erscheinungen darstellen, ferner, dass sie zu den dissociirten Augenmuskellähmungen zählen und zumeist ein-, nur selten beiderseitig auftreten. Sie befallen den Abducens, einzelne Oculomotoriusäste, in seltensten Fällen auch den Trochlearis und zwar jeden der genannten Nerven allein oder in Combination mit anderen. Der Häufigkeit des Befallenwerdens nach stellen manche Beobachter den Oculomotorius, andere den Abducens an die erste Stelle.

So sprach sich Duchenne in seiner ersten Veröffentlichung der einschlägigen Thatsachen (er hatte unter seinen ersten 20 Fällen von Ataxie locomotrice 17 mit Augenmuskellähmungen getroffen) für die grössere Häufigkeit der Abducenslähmungen aus, später, nachdem er mehrere hunderte von Tabesfällen untersucht, erklärte er aber die Oculomotoriuslähmungen für häufiger, und befindet sich mit diesem Ausspruch in Uebereinstimmung mit mehreren gewiegten deutschen Beobachtern. Mauthner hingegen sieht als bei der Tabes vorwaltende Lähmungsform die Abducenslähmung an.

Die in der Literatur verzeichneten Erfahrungen über die Erscheinungsweise und dem Verlauf der tabischen Augenmuskellähmungen dürften die klinische Seite der Frage wohl ziemlich erschöpft haben, anders aber steht es mit der anatomischen. Der Process nämlich, durch den die genannten Lähmungen zu Stande kommen ist uns bisher vollständig unbekannt und wir sind, was die Art und Localität der veranlassenden Läsion betrifft, nur auf mehr oder weniger begründete Vermuthungen angewiesen.

Für eine Entscheidung dieser Fragen sind, wie wohl zugegeben werden wird, die spärlichen, vorliegenden anatomischen Befunde durchaus ungenügend, denn sie betreffen nur persistente tabische Augenmuskellähmungen und haben bei diesen Atrophie oder graue Degeneration der Nervenstämme aufgedeckt ohne auf den Zustand des Centralorganes, speciell der Nervenkerne zu achten.

Durch die erwähnten Beobachtungen war man einmal auf die Zugehörigkeit von Lähmungen cerebraler Nerven zu dem klinischen Bilde der Tabes aufmerksam geworden, und so konnte die Erkenntniss nicht ausbleiben, dass auch andere cerebrale Nerven als die den Augenbewegungen dienenden im Verlaufe der Tabes Lähmungserscheinungen aufweisen können.

Allerdings gehören solche Vorkommnisse zu den Seltenheiten und Duchenne, dem sie bei seinem riesigen Beobachtungsmateriale wohl relativ am häufigsten zu Gesichte kamen, bezeichnet sie als „épiphénomènes", als weniger wesentliche Symptome der Ataxie locom. progr. Er notirt kurz[1]) Lähmungen des fünften, sechsten, siebenten und achten Paares und zwar hat er einmal beiderseitige Trigeminuslähmung neben linksseitiger Oculomotoriuslähmung, einmal gleichseitige Trigeminus- und Oculomotoriuslähmung gesehen. In dem ersten dieser Fälle war auch Lähmung der Schling- und Kehlkopfmuskeln vorhanden. Einmal fand sich ferner gleichseitige Facialis- und Oculomotoriuslähmung, einmal mit der Augenmuskellähmung gleichseitige Taubheit.

Topinard[2]) erwähnt noch viel häufiger Gehörstörung (10mal), Sprachstörung, Geschmacksanästhesie, doch lässt eine Durchsicht seiner Fälle häufig Zweifel an der Richtigkeit der gestellten Diagnose aufkommen. Einen, wie es scheint typischen Fall hat der genannte Autor aber mitgetheilt, bei dem in den Anfangsstadien des Leidens Facialisparalyse zur Beobachtung gelangte.

Leyden[3]) erwähnt das seltene Vorkommen von einseitiger Facialislähmung, die unvollkommen bleibt und nach einiger Zeit wieder rückgängig wird, ob Parese des Hypoglossus, Sprach- und Schlingstörungen vorkommen scheint ihm hingegen fraglich.

Charcot[4]) sagt, dass bei Tabes auch das siebente, zwölfte und fünfte Hirnnervenpaar nicht immer verschont bleiben.

Erb[5]) bezeichnet Lähmungszustände des Facialis im Verlaufe der Tabes als sehr seltene Erscheinung, solche im Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus als äusserst seltenen Ausnahmsfall.

Auch die Friedreich'schen Fälle[6]) von hereditärer Ataxie, obwohl sie nicht zu den reinen Tabesformen zählen, wären hier nebenbei zu erwähnen, weil bei einzelnen dieser Fälle sich bulbäre Lähmungserscheinungen (Hypoglossus) vorfanden.

Rosenthal[7]) hat im Verlaufe des Tabes zweimal Paralyse des Trigeminus und Oculomotorius, einmal Paralyse des Trigeminus, Facialis und Oculomotorius, einmal partielle Lähmung des Trigeminus gesehen. Etwas häufiger fand er partielle Facialislähmungen,

---

1) Électrisation localisée III édition. 1872, p. 634.
2) De l'ataxie locomotrice. Paris 1864.
3) Klinik der Rückenmarks-Krankheiten, Berlin 1875. II. S. 544.
4) Leçons sur les malad. II. S. 39.
5) Ziemssen's Handbuch, Bd. XI., II. Heft, 22. Abth. S. 185.
6) Virch. Archiv. 1863.
7) Klinik der Nerven-Krankheiten. II. Aufl. 1875. S. 375.

mitunter combinirt mit Anästhesien der Gesichtshaut, fünfmal constatirte er eine Affection der Hörnerven, bei einem seiner Kranken endlich bestanden ausgesprochene Schlingstörungen.[1])

Vulpian[2]) gibt die Krankheitsgeschichte eines Falles von Tabes[3]), bei dem sich neben einer Trigeminusanästhesie auch Schlingbeschwerden vorfanden, dann die Beobachtung[4]) eines Tabikers, bei dem deutliche Facialislähmung und Gehörschwäche links bestand, zu welchen Erscheinungen sich später noch Articulationsstörung, Zittern der Zunge, Ataxie der Gesichtsbewegungen, Speichelfluss und Schwäche der Kaumuskeln gesellte. Auch Vulpian erwähnt das häufige Vorkommen von Anästhesien und Parästhesien im Bereiche des Trigeminus und Hayem[5]) bringt einen analogen Fall bei, die zahlreichsten Beobachtungen aber von Tabes dorsalis mit Symptomen von Seite des Trigeminus (lancinirende Schmerzen, Anästhesien, Ataxie der Kau- und Gesichtsbewegungen, Geschmacksstörung) hat Pierret[6]) gesammelt und zur Entwicklung einer kühnen Hypothese über die Entstehung der bulbären Lähmungen benützt.

Ausserdem verdanken wir diesem Autor noch die Mittheilung von Fällen[7]), wo, wie diess schon Remak und Eisenmann bekannt war, sich Symptome von Seite der Hörnerven in den Anfangsstadien oder im Verlaufe einer typischen Tabes einstellten. Die Symptome bestanden in progressiver Taubheit, Ohrensausen, sehr lauten subjectiven Ohrgeräuschen, vorübergehenden Schwindelfällen und gediehen selbst bis zu dem vollentwickelten Bilde der Menière'schen Krankheit.

Unter den Fällen endlich die Westphal als „combinirte primäre Erkrankungen der Rückenmarksstränge" veröffentlicht hat und die sämmtlich (mit Ausnahme der Beobachtung IV) sich nosologisch nicht weit von der gewöhnlichen Tabes entfernen, findet man drei, bei denen sich neben den gewöhnlichen Augenmuskellähmungen Symptome von Seite des Trigeminus (Paraesthesien, Schmerzen, Kauschwäche, Analgesie der Haut und Schleimhäute, Thränenfluss, neuroparalytische Keratitis und Ataxie der Gesichtsbewegungen), so

---

1) Der Patient verschluckte sich leicht, grössere Bissen konnten nicht bewältigt, die Speisen mussten mit besonderer Sorgfalt verkleinert werden.

2) Maladies du système nerveux 1877.

3) Beob. III. S. 406.

4) Beob. VII. S. 286. Es ist derselbe Fall der im J. 1874 von Martin in der bekannten Thèse und 1881 von Cherchevsky (Rev. de médecine, VII, S. 554) mitgetheilt wird.

5) Gaz. méd. 1876, pag. 219.

6) Symptomes céphaliques du tabes dorsalis. Thèse, Paris 1876.

7) Revue mensuelle 1877. S. 101·

wie Sprach- und Schlingstörung und vermehrte Speichelsekretion vorfanden.

Auf das bisher Angeführte beschränkt sich unsere Kenntniss der selteneren Affectionen cerebraler Nerven bei der Tabes dorsalis, wenn wir von solchen Erscheinungen vorläufig absehen, die auf eine Erkrankung des Accessorius-Vagus hinweisen. Sie sollen einer gesonderten Besprechung unterzogen werden. Suchen wir aber vorher nach der anatomischen Grundlage der bereits beschriebenen Lähmungszustände cerebraler Nerven, so zeigt uns eine Durchsicht der betreffenden Beobachtungen, dass nur die Symptome von Seite des Trigeminus in fester Beziehung zu einer Erkrankung der aufsteigenden Trigeminuswurzel stehen, für alle andern fehlt der Nachweis der ursächlichen Laesion und liegen höchstens Befunde über graue Degeneration der betreffenden Nervenstämme vor.

Pierret sagt in seinem erwähnten Essai [1]), dass es ihm in einem Falle gelungen sei eine manifeste Sklerose in der Umgebung des unteren Trigeminuskernes und der „slender columne" nachzuweisen, und Hayem [2]) hat in einem Falle von Hinterstrangsklerose, der schliesslich unter myelitischen Symptomen zu Grunde ging, eine Sklerose der beiderseitigen aufsteigenden Trigeminuswurzel (gleichzeitig eine Sklerose der aufsteigenden Wurzel der Vagusgruppe) nachweisen können.

Flechsig [3]) erwähnt, dass in einem Falle von Tabes die Hinterstrangerkrankung sich beiderseits nach oben auf die aufsteigende Trigeminuswurzel fortsetzte, und Westphal endlich hat in zweien seiner erwähnten Fälle [4]) bei der mikroskopischen Untersuchung der Oblongata Atrophie der aufsteigenden Trigeminuswurzel nachgewiesen [5]). Die beiden Fälle von Westphal so wie der von Hayem mitgetheilte Fall hatten nachgewiesenermassen während des Lebens Krankheitserscheinungen von Seite des Trigeminus und damit erscheint die Anschauung begründet, welche das Befallenwerden der sensiblen Trigeminuswurzel der Erkrankung der zones radicalaires in den Hintersträngen des Rückenmarks gleichstellt. Zur Erklärung der erwähnten

1) l. c. S. 19.

2) l. c.

3) Die Leitungsbahnen des Gehirns und Rückenmarks, Leipzig 1876, S. 247 Anm.

4) l. c. S. 480 und 505.

5) Auch von Vulpian liegen zwei Befunde über (einseitige) Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel bei Tabes dorsalis vor. (Malad. du système nerveux. Beob. III. S. 410 und Beob. V. S. 421.) Doch handelt es sich nur um makroskopische Befunde an dem frischen Präparate und genügt auch die in einem Falle vorgenommene mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates nicht zu einem sicheren Nachweise. Bei dem ersten der angeführten Fälle sind Symptome von Seite des Trigeminus verzeichnet.

Lähmungen motorischer cerebraler Nerven aber liegt uns kein anatomischer Befund vor.

Eine besondere und wichtige Gruppe bilden jene cerebralen Symptome der Tabes, die auf eine Betheiligung der Vagusgruppe (Access. Vagus, Glossophar.) an der Erkrankung bezogen werden müssen. Sie umfassen die schon erwähnten Schlingstörungen, die Kehlkopfmuskellähmungen, die unter dem Namen der laryngealen Krisen bekannten Hustenanfälle und wohl auch die habituell gesteigerte Pulsfrequenz der Tabiker.

Das Auftreten von Lähmungen der Kehlkopfmuskeln im Verlaufe der Tabes wird schon von Duchenne erwähnt, erst bei Rosenthal [1]) aber findet sich die Angabe, dass bei einem seiner Tabiker durch die laryngoskopische Untersuchung Parese des einen Stimmbandes constatirt wurde. Bei einem zweiten Tabesfalle fehlt die laryngoskopische Untersuchung und beruht die Annahme einer Stimmbandlähmung daher auf einer blossen Vermuthung. [2]) Etwas genauere Angaben über den laryngoskopischen Befund in einer Reihe von Fällen verdanken wir Krishaber. Die Beobachtungen sind folgende:

1. Fall mit blitzartigen Schmerzen, Blasenschwäche und laryngealen Krisen.

Es besteht eine Lähmung des linken Stimmbandes. [3])

2. Typischer Fall von Tabes mit laryngealen Krisen.

Befund einer Parese der Glottiserweiterer, die sich auch in einer Steigerung der Athemnoth bei Bewegungen ausspricht. [4])

3. Fall mit blitzartigen Schmerzen, Paraesthesien an den Sohlen, Gürtelgefühl und sehr schweren laryngealen Krisen.

Laryngoskopisch findet sich eine Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes bei der Respination und bei der Phonation neben normalen, vielleicht excessiven respiratorischen Excursionen des rechten Stimmbandes. Die Respiration ist nicht gestört. [5])

4. Typischer Fall von Tabes mit laryngealen Krisen.

Es besteht eine Lähmung des linken Stimmbandes. [6])

Eine grössere Zahl von Befunden habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden können und muss daher darauf verzichten die tabischen Stimmbandlähmungen zu charakterisiren, ist

1) l. c. S. 377.

2) „die zeitweilige Verschlimmerung des Gehvermögens war mit einer auffälligen Abschwächung der Stimme und Sprache vergesellschaftet.

3) Gaz. hebd. 1880 Nr. 41, obs. I.

4) Ibidem, obs. II.

5) Beobachtung von Charcot bei Cherchevsky (Revue de médecine 1881, Nr. 7. Seite 565.)

6) Beobachtung von Keller bei Cherchevsky (l. c. S. 571).

es doch aus den Beobachtungen nicht einmal ersichtlich ob diese Lähmungen etwa vorübergehend sind wie die Augenmuskellähmungen.

Nur Eines ist aus dem vorliegenden Material mit Sicherheit zu entnehmen, die Beziehungen nämlich, welche die Stimmbandlähmungen zu den sogenannten laryngealen Krisen aufweisen.

In allen vier Fällen bestanden neben der Kehlkopfmuskellähmung die durch Féreol [1]) in die Symptomatologie der Tabes eingeführten, eigenthümlichen Krampfhustenanfälle. Nach der Beschreibung der französischen Autoren [2]), welche solche Fälle in grössere Zahl gesehen haben, handelt es sich dabei um einen anfallsweise auftretenden Krampfhusten, der mit einem heftigen und Erstickungsgefahr bedingendem Spasmus glottidis einhergeht und mitunter von allgemeinen Convulsionen begleitet wird.

Die Ursache der einzelnen Anfälle scheint in leichten Reizen, welche die Kehlkopfschleimhaut treffen, zu beruhen, weshalb die wahrscheinlichste Erklärung für das Zustandekommen und die Heftigkeit des Phaenomens wohl das Vorhandensein einer Hyperaesthesie der Larynxschleimhaut abgeben dürfte (Charcot). Ich selbst habe jedoch, mit Ausnahme des unten mitzutheilenden Falles, der in gewisser Art ein einschlägiger ist, nichts derartiges beobachtet und muss mich somit des Eingehens auf die Frage nach dem Wesen der laryngealen Krisen enthalten.

Was die Beziehungen aber der Kehlkopfmuskellähmungen zu den „laryngealen Krisen“ betrifft, so scheint es nach den französischen Beobachtungen sicher zu stehen, dass letztere häufig ohne die ersteren angetroffen werden können; darüber ob umgekehrt die laryngealen Krisen sich in allen Fällen von tabischen Stimmbandlähmungen vorfinden, ist vorläufig noch kein Urtheil zu fällen, so viel scheint jedoch a priori sicher, dass Lähmungs- oder selbst nur Schwächezustände gewisser Kehlkopfmuskeln, durch welche ein mangelhafter Verschluss des aditus laryngis bedingt wird, wenigstens eine Gelegenheitsursache für die Auslösung von Krampfhustenanfällen abgeben müssen.

Die habituell gesteigerte Pulsfrequenz, auf welche vornehmlich Charcot die Aufmerksamkeit gelenkt hat, dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Verminderung des Vagustonus beruhen und gehört daher gleichfalls in die besprochene Gruppe der bulbären tabischen Symptome. Eine auffallende Vermehrung der mittleren Pulszahl gehört auch nach unseren Erfahrungen zu den häufigeren Er-

1) Union médic. 1869. Nr. 4 und 5.

2) Martin, Jean, Boudin, Krishaber, sämmtl. Fälle gesammelt bei Cherchevsky l. c.

scheinungen der typischen Tabes, wie die folgende kleine Statistik dieses Symptomes lehrt.

Wenn ich nämlich aus der Reihe der von mir genau beobachteten Fälle von Tabes dorsalis nur jene betrachte, von denen mir Wochen und Monate lang fortgesetzte Aufzeichnungen der Pulsfrequenz zur Verfügung stehen, und fernerhin alle mit Herz- und Lungenerkrankungen complicirten Fälle ausschliesse, so bleiben mir zwanzig Fälle übrig zur Beurtheilung des fraglichen Symptomes.

Bei 10 dieser Fälle betrug die täglich mindestens zweimal notirte Pulsfrequenz zwischen 60 und 84 Schlägen in der Minute, in der anderen Hälfte der Fälle aber betrug sie zwischen *80 und 120*, und zwar vorwaltend 92—108, wie die folgenden der Reihenfolge der Fälle nach geordneten Zahlen zeigen: 94—114, 92—102, 96—108, 92—108, 84—90, 80—96, 96—102, 96—120, 90—108, 92—114. — Es wäre nun möglich gewesen, dass die ersteren und die letzteren Fälle sich auch durch anderweitige Eigenthümlichkeiten von einander unterscheiden, eine daraufhin gerichtete Untersuchung aber und die Nebeneinanderstellung der beiden Reihen ergab, dass die einzelnen Fälle keine Differenzen in ihrem sonstigen Verhalten aufweisen. In beiden Reihen finden sich leichte neben schweren und schwersten Formen im paralytischen Stadium, in beiden Reihen solche mit und solche ohne Betheiligung der obern Extremitäten an den tabischen Erscheinungen.

Die habituell gesteigerte Pulsfrequenz kann, wie ich hier einschalten will, das einzige cerebrale Symptom der Tabes darstellen und ist auch einer Besserung, eines Rückgängigwerdens fähig. So konnte ich bei einem 43jährigen Manne, der mit den ausgesprochenen Symptomen einer bereits 5 Jahre bestehenden Tabes dorsalis behaftet war und dauernd eine Pulsfrequenz von 94—114 besass, nach längerer Behandlung mit Nitras argenti und unter gleichzeitiger Besserung der übrigen Erscheinungen ein Heruntergehen der Pulsfrequenz auf 84—90 beobachten.

Wir haben somit in der habituell gesteigerten Pulsfrequenz ein selbstständiges cerebrales Symptom der Tabes zu erblicken, das nach seiner Häufigkeit etwa hinter die reflectorische Pupillenstarre zu stehen käme. Es findet sich in circa 50% der Fälle, wie unsere kleine Statistik nachweist.

Suchen wir jetzt noch für die eben vorgeführte Gruppe der cerebralen Symptome der Tabes nach anatomischen Nachweisen in der Literatur, so ist die Ausbeute gleichfalls eine äusserst spärliche, namentlich fehlt es bisher vollständig an mikroskopischen Untersuchungen der Oblongata in solchen Fällen.

Jean [1]) beschreibt den Obductionsbefund eines Falles von Tabes, der in der letzten Zeit vor dem Tode schwere laryngeale Krisen dargeboten hatte (die laryngoskopische Untersuchung fehlt, doch ist in dem Sectionsbefunde Atrophie des l. Stimmbandes erwähnt). Ausser einer auffallenden Atrophie des linken Vagus und Accessoriusstammes fand sich, nach der etwas undeutlichen Beschreibung zu schliessen, eine Sklerose der medianen Partie des Bodens der Rautengrube und ein kleiner Erweichungsherd im linken corpus restiforme.[2])

Dieser Befund ist meines Wissens der einzige, über den wir in Rücksicht auf die tabischen Kehlkopfaffectionen verfügen und der Versuch des Nachweises etwaiger Differenzen im anatomischen Befunde von Fällen mit und solchen ohne habituell gesteigerten Pulsfrequenz ist bisher noch nicht unternommen worden.

Um so erfreuter war ich daher, als mir die anatomische Untersuchung eines Falles von Tabes, bei dem von cerebralen Symptomen hauptsächlich solche aus der letztbeschriebenen Gruppe aufgetreten waren, einen Befund ergab, der für den betreffenden Fall wenigstens den Zusammenhang von Symptom und Läsion aufdeckte.

Der Fall wurde von mir auf der Klinik des Herrn Reg.-Rath Prof. Halla beobachtet, mit dessen freundlicher Bewilligung ich ihn benütze.

Krankenbeobachtung.

Vor sechs Jahren plötzlich eingetretene Weitsichtigkeit. Seit zwei Jahren herumziehende und neuralgiforme Schmerzen, Magenbeschwerden, später Paraesthesien in den Beinen und Armen, durchfahrende Schmerzen, Gürtelgefühl. Linksseitige partielle Oculomotoriuslähmung, Parese des rechten Facialis, Lähmung der Schlundkopfmuskeln, der Muskeln des rechten Stimmbandes und der Herabzieher des Kehldeckels. Krampfhustenanfälle. Unsicherheit beim Gehen. Schwanken bei geschlossenen Augen, Tastsinnsdefecte an den Fusssohlen. Verschwinden der Augenmuskel- und Gesichtsmuskellähmung. Zunahme der Sensibilitätsdefecte, Polyaesthesie, motorische Schwäche, Lähmungserscheinungen auch am linken Stimmbande. Tod an Schluckpneumonie. Typische Hinterstrangsklerose, chronische spinale Meningitis, chronische Ependymitis am Boden des vierten Ventrikels. Subependymäre Sklerose, die in die graue Substanz des Kammerbodens eindringt und die Vaguskerne, namentlich den rechten betheiligt.

---

1) Progrès médical 1876 Nr. 20.

2) Der von Bourdon und Feréol citirte Fall und Befund von Cruveilheir ist für unsere Zwecke nicht verwerthbar.

Procházka Karl, 47jähriger Handschuhmacher, aufgenommen sub P. N. 5446 den 23. Mai 1880.

Der Kranke hat angeblich zweimal Lungenentzündung und einmal eine schwere Darmentzündung überstanden. Er ist niemals syphilitisch inficirt gewesen, verheirathet, Vater gesunder Kinder. Vor 6 Jahren ist er ziemlich plötzlich *weitsichtig* geworden, der Accomodationsdefect wurde durch eine Brille vollständig corrigirt. Seit etwa zwei Jahren leidet er zeitweilig an heftigem Kopfschmerz, an *herumziehenden*, theils neuralgiformen, theils vagen *Schmerzen* im ganzen Körper und an *Magenbeschwerden*, namentlich hat er über das Gefühl von Druck im Magen zu klagen.

Vor 6 Wochen entwickelten sich, angeblich unter heftigem Kopfschmerz Lähmungserscheinungen an dem linken Auge, der Kranke bemerkte ein *Herabhängen des linken obern Augenlides* und auch dass sein *linkes Auge sich in den äussern Augenwinkel* stelle. Sehstörung trat nicht ein. Er suchte auf der opthalmologischen Klinik Hilfe, wurde dort aufgenommen und einer Inunctionscur unterworfen.

Gleichzeitig mit den Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln, wahrscheinlich sogar noch früher bemerkte der Kranke ein constantes *Gefühl von Kälte* an den Füssen, später entwickelten sich allerlei *Paraethesien* in den untern Extremitäten und das *Gefühl von Ameisenlaufen in dem Ring- und Mittelfinger* beiderseits. Daneben traten in allen vier Extremitäten an Sitz und Intensität wechselnde *durchfahrende Schmerzen* auf. Eine auffallende Kraftabnahme beim Gehen und Greifen will er nicht bemerkt haben, dagegen hat er das Auftreten von *leichten Zuckungen* in den untern Extremitäten beim Stehen und Gehen beobachtet. Seit 3 Wochen hat sich ein bleibendes Gürtelgefühl eingestellt, vor 14 Tagen trat gleichzeitig mit *heftigen Kreuzschmerzen* plötzlich *Harnverhaltung* ein, die jedoch nach einmaliger Application des Catheters wieder verschwand. Seit 12 Tagen besteht eine ausgesprochene *Störung des Schlingaktes*, nebenbei ein anstrengender *Husten* verbunden mit reichlichem, schleimigen Auswurf. Durch die in den letzten Wochen eingetretene Verschlimmerung seines Befindens erschreckt unterbrach der Kranke die Inunctionscur und suchte Aufnahme auf der II. medic. Klinik.

Status den 25. Mai.

Der Kranke ist ein grosser, kräftig gebauter und ziemlich musculöser Mann mit wenig fettreichem Unterhautzellgewebe, gesunder Gesichtsfarbe.

Er klagt über Lähmungserscheinungen an seinem linken Auge, über Schlingstörung, welche es ihm unmöglich macht feste Bissen zu schlucken, bei raschem oder unvorsichtigem Trinken zu heftigen Hustenanfällen und Ausfliessen des Getränkes durch die Nase führt; ferner klagt er über ein Gefühl starken Zusammengeschnürtseins am Brustkorbe in der Höhe des Schwertfortsatzes, über häufig wiederkehrende heftige Kreuzschmerzen und über Paraesthesien in den Extremitäten, sowie über Abstumpfung des Gefühles an den Fusssohlen.

Der Schädel ist klein, rund, symmetrisch, die Intelligenz und das psychische Verhalten des Kranken sind normal, das Sehvermögen und Gehör, sowie der Geruch ungestört.

Im Gesichte fällt vor allem eine vollkommene linksseitige Ptosis und ausserdem ein geringeres Ausgeprägtsein der rechten Nasolabialfurche, eine Verziehung der Mundspalte nach links und ein Tieferstehen des rechten Mundwinkels auf. Bei mimischen Bewegungen tritt die rechtsseitige Parese

der Gesichtsmusculatur ganz deutlich hervor und ist dabei eine gleichmässige Verbreitung der Lähmung auch auf den Augenschliessmuskel und die Stirnmuskeln zu ersehen. Die Stirnfalten sind rechts weniger ausgesprochen, der Augenschluss rechts minder kräftig, die Zahl und Höhe der sich dabei bildenden Hautfalten geringer als links. Die Hautsensibilität im Gesichte, die Sensibilitaet der Conjunctivae und der Mundhöhlenschleimhaut ist normal. Der linke Bulbus steht im äusseren Augenwinkel und kann beim Seitenblicke nach rechts nur in so weit der Bewegungsintention folgen, dass der mediale Cornealrand etwa die Mitte der Augenlidspalte erreicht. Dabei treten heftige, zuckende Bewegungen des Bulbus ein. Die Auf- und Abwärtsbewegungen des Bulbus sind frei. Bei dem Seitenblicke nach links macht der Bulbus eine ausgiebige Bewegung in dieser Richtung.

Der rechte Bulbus zeigt keine Bewegungsstörung bis auf leichte zuckende Bewegungen, die bei der Seitenblickbewegung nach rechts eintreten. Der Kranke ist nicht im Stande Doppelbilder aufzufassen. Es besteht beiderseits vollkommene Accomodationsmuskelparalyse, die linke Pupille ist etwas enger als die rechte, beiderseits besteht vollkommene reflectorische Pupillenstarre. Eine Einschränkung der Gesichtsfelder ist nicht nachweisbar, die Sehschärfe ist eine normale. Die Zunge weicht beim Vorstrecken mit der Spitze unbedeutend nach rechts ab. Die Uvula steht median, die beiden Hälften des Gaumensepels werden beim Phoniren gleichmässig aber wenig gehoben, die reflectorisch hervorgerufenen Bewegungen des Gaumensegels erfolgen prompt.

Die Geschmacksempfindung an der vordern Hälfte der Zunge (mit Chinin und Salz geprüft) beiderseits ungestört. Der Kranke zeigt keine Articulationsstörung, seine Stimme aber ist sehr schwach, häufiges Ueberschlagen in die Falsettstimme und vorübergehende Tonlosigkeit wird beobachtet. Auffallende Monotonie der Stimme ist nicht vorhanden.

Wenn der Kranke versucht einen Schluck Wasser rasch zu trinken, wird er jedesmal von einem heftigen Hustenanfall ergriffen, der mit sehr angestrengten, pfeifenden Inspirationen einhergeht und einen hohlen Klang besitzt. Kleine feste Bissen können mit Hilfe eines vorsichtig nachgeschickten Schluck Wassers heruntergebracht werden. Grosse Bissen bleiben stecken und verursachen schwere Erstickungserscheinungen. Zeitweilig treten anscheinend spontan heftige Hustenstösse und selbst Hustenanfälle auf, durch welche immer nur etwas schaumiges seröses oder serös schleimiges Sputum gefördert wird. Der Hals ist lang, weist eine mässige Vergrösserung der seitlichen Schilddrüsenlappen auf, die äusseren Ingularvenen sind etwas erweitert sichtbar.

Der Kehlkopf bei äusserer Betastung normal ist nicht druckempfindlich.

Die *laryngoskopische Untersuchung* ergibt folgendes Bild:

Das rechte Stimmband steht in Cadaverstellung, verbleibt in dieser auch bei tiefer Inspiration, macht bei Phonationsversuchen einige minimale zuckende Bewegungen. Das linke Stimmband zeigte normale Stellung und Beweglichkeit.

Die Stimmritze zeigt die für rechtsseitige Recurrenslähmung charakteristische Gestalt, bei der Phonation ist der Schluss derselben ein unvollkommener, es findet keine Ueberkreuzung der Santorinischen Knorpel statt.

Der Kehldeckel erscheint wenig beweglich, ist aufgerichtet gegen den Zungengrund gelehnt, reflectorisch lassen sich jedoch leichte Abwärtsbewegungen desselben hervorrufen.

Die Respiration des Kranken ist vollständig frei, der normal gebaute Thorax ergibt bei der physikalischen Untersuchung keinen pathologischen Befund.

Der Radialpuls ist klein und frequent, die hohe Pulsfrequenz ist eine habituelle, sie schwankt zwischen 96 und 120.

Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind frei und kräftig. Es besteht Gefühl von Ameisenlaufen in der Kuppe des Ring- und Mittelfingers beiderseits, objectiv sind keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Zeitweilig verschwinden die Paraesthesien um bald wiederzukehren.

Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind in der Rückenlage frei, doch unkräftig.

Der Kranke geht ohne Unterstützung, die Gangart zeigt von Muskelschwäche und Unsicherheit, höhergradige Ataxie ist nicht nachweisbar. Bei Augenschluss ist die Unsicherheit bedeutend gesteigert.

Von subjectiven Sensibilitätsstörungen besteht Gefühl von Ameisenlaufen an der Plantarfläche der Zehen und den Ballen beider Füsse. Objectiv lässt sich eine leichte Abstumpfung der Tastempfindlichkeit beiden Fusssohlen nachweisen. Die Lageempfindungen der unteren Extremitäten scheinen nicht wesentlich gestört zu sein.

Der Patellensehnenreflex fehlt beiderseits auch bei wiederholter Prüfung.

Die Wirbelsäule ist gerade, einzelne Dornfortsätze sind bei Percussion, namentlich aber bei stärkerem Druck empfindlich. Es besteht Harnträufeln sobald der Kranke nicht alle 10—15 Minuten Harn lässt. Im Schlafe Enuresis. Das spontane Harnlassen geschieht unter starkem Pressen und gelingt nur, wenn der Kranke steht. Der Harn ist sauer und klar, enthält kein Albumin.

Die klinische Diagnose wird auf *Tabes dorsalis mit selteneren cerebralen Symptomen* gestellt. Ordin.: Kali jodatum.

8. Juni. Heute klagt der Kranke über sehr heftige Magenschmerzen, hat dabei Brechneigung, sieht sehr blass, collabirt aus. Eine Morphiuminjection erzielt nur geringen Nachlass der Erscheinungen.

9. Juni. Kardialgie andauernd. Zeitweilig Erbrechen grüner Flüssigkeit.

10. Juni. Besserbefinden, nur besteht noch vollständiger Appetitverlust. Die Erscheinungen der Schlingmuskel- und Stimmbandlähmung unverändert. Der siebente Brustwirbeldornfortsatz erscheint heute bei Druck äusserst empfindlich.

12. Juni. Man bemerkt, dass die rechtsseitige Gesichtslähmung weniger deutlich ausgesprochen ist.

Ordin. Kali jodat. ausgesetzt. Nitras argenti in steigender Dosis.

16. Juni. Heftige Schmerzanfälle, der Gürtelschmerz veranlasst den Kranken zu den lebhaftesten Schmerzäusserungen. Seit heute besteht auch ein heftiger, bohrender Schmerz im linken Kniegelenk, ohne Schwellung desselben.

23. Juni. Aeusserst heftiger Schmerz an der Vorderfläche des Rumpfes von der Höhe der 5. Rippe bis unter die Nabelhöhe sich erstreckend.

25. Juni. Die rechtsseitige Facialisparese ist kaum mehr angedeutet.

Eine neuerlich vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergibt die Stellungsdifferenz der beiden Stimmbänder bei ruhigem Respirium etwas weniger ausgesprochen als früher, es hat sich das linke jetzt nämlich auch der Cadaverstellung genähert. Bei tiefen Inspirationen macht das rechte

keine, das linke nur eine minimale zuckende Bewegung nach Aussen. Die Glottis bleibt eng. Bei der Phonation macht das linke Stimmband seine normale Einwärtsbewegung, das rechte nur unvollkommene Bewegungen in derselben Richtung.

Die Stimme ist schwach und nahezu tonlos, bei starker Anstrengung werden zumeist Falsetttöne hörbar.

Die Schlingstörung verhält sich so wie früher.

Die Hustenanfälle treten häufig auf und bilden eine der Hauptklagen des Kranken.

1. Juli. Seit einigen Tagen beobachtet man ein langsames Schwinden der Lähmungserscheinungen an den linksseitigen Augenmuskeln. Das Augenlid kann bereits soweit gehoben werden, dass die Pupille frei wird, und der Bulbus kann bereits bis zur Mittelstellung gebracht werden.

9. Juli. Heute gibt der Kranke auch etwas Besserung der Schlingbeschwerden an, doch lässt sich objectiv nichts dergleichen nachweisen. Auch der laryngoskopische Befund ist unverändert geblieben. Die motorische Kraft der unteren Extremitären hat etwas zugenommen, die Schmerzanfälle sind geringer an Zahl und Intensität. Die Pulsfrequenz, welche in den vergangenen Wochen zwischen 98 und 120 schwankte, sank in der letzten Zeit mit unter bis 86, bewegte sich zumeist zwischen 96 und 114.

Mit dem bald darauf erfolgenden Schlusse des Semesters verliess der Kranke die Klinik und wurde so der fortlaufenden Beobachtung entzogen. Er hatte bis zum 19. Juli circa 0·5 Gramm Nitras argenti genommen.

Im Jänner 1881 sah ich auf der II. internen Abtheilung des allgem. Krankenhauses den Kranken in bedeutend heruntergekommenem Zustande wieder.

Er machte damals die Angabe, dass nach seiner Entlassung im Juli er sich verhältnissmässig kräftig gefühlt habe, die Augenmuskellähmung nach und nach vollständig geschwunden und auch die Schlingstörung weniger hochgradig gewesen sei.

Erst seit zwei Monaten werde er wieder von heftigsten durchfahrenden Schmerzen in den Beinen geplagt, die ihm die Nachtruhe vollständig stören und Ursache seines bedeutenden Herabgekommenseins sind.

Status am 15. Jänner.

Der Kranke ist stark abgemagert, zeigt allgemeine motorische Schwäche, die seinen Bewegungen und dem Gange die Signatur gibt. Es lässt sich weder eine psychische Störung noch ein Intelligenzdefect nachweisen.

Objectiv findet man Sensibilitätsstörungen nur am Rumpf und an den unteren Extremitäten. Die Tastempfindlichkeit erscheint beiden Fusssohlen hochgradig abgestumpft; ebenso an verschiedenen Stellen am rechten Oberschenkel, an einem Theile der Haut in der vordern obern Brustgegend und an handtellergrosser Stelle auch an der hinteren Thoraxfläche unterhalb des linken Schulterblattes.

Bei einfachen Nadelstichen an der linken Fusssohle erfolgt stets Doppelempfindung, und zwar hat der Kranke die Empfindung, als würden zwei circa drei Cm. von einander entfernte Nadeln gleichzeitig eingestochen.

Die gleiche Doppelempfindung (nur mit geringerem Abstande der empfundenen Stiche) findet sich nur noch am Gliede und Hodensack. An den letztgenannten Theilen besteht normale Tastempfindung. Die Lageempfindungen, welche der Kranke von seinen Extremitäten hat sind ungestört.

An beiden Fusssohlen sind Nadelstiche von lang dauernden, schmerzhaften Nachempfindungen gefolgt. Eine Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung besteht nicht.

Das linke Augenlid hängt etwas tiefer als das rechte, wird aber gut gehoben, die Bulbusbewegungen sind durchaus frei, nur treten beim Lateralblick nach rechts leichte zuckende Bewegungen auf. Vollkommene Pupillenstarre, keine Myosis, die linke Pupille enger als die rechte.

Bei der Aufnahme der Gesichtsfelder stellt sich eine Einengung des rechtsseitigen von der medialen Seite heraus. Die ophtalmoskopische Untersuchung ergibt auffallend weisse Färbung der rechten Papille, Enge der arteriellen Gefässe, links keinen ausgesprochenen Befund.

Die Stimme des Kranken ist ebenso heiser wie vorher und auch der laryngoskopische Befund ist der gleiche. Feste Bissen können nicht geschluckt werden, bei unvorsichtigem Trinken erfolgen Hustenanfälle. Der Kranke ist schon seit längerer Zeit auf flüssige Nahrung angewiesen.

Es besteht unausgesetztes Harnträufeln. Die Stuhlentleerungen sind retardirt.

Einige Tage später wurde eine neuerliche Aufnahme der Sensibilität vorgenommen. Sie ergab denselben Befund wie früher, nur konnte diesmal Doppelempfindung von Nadelstichen an beiden Fusssohlen nachgewiesen werden.

In der folgenden Zeit wurde der Kranke immer elender, es entwickelte sich Decubitus und schliesslich pneumonische Erscheinungen. Der Tod erfolgte am 21. März.

Sectionsbefund (Auszug) am 22. März. S. N. 317.

Hochgradig abgemagerte Leiche mit Decubitus am Kreuzbein und an beiden Cristae ilei.

Eröffnung des Wirbelkanals:

Die Dura spinalis blass, das peridurale Zellgewebe fettarm. Aufgeschnitten erscheint die Dura im Halstheil verdickt und hier auch der Pia stärker als gewöhnlich adhärirend. Die Pia erscheint an der Hinterfläche des Rückenmarks der ganzen Länge desselben entsprechend verdickt, von milchweisser Farbe, am Lendentheile von dilatirten Gefässen durchzogen. An der Vorderfläche des Rückenmarks erscheint die Pia nur wenig getrübt, ziemlich zart.

Die hintern Wurzeln sind am Brust- und Lendentheile grau gefärbt, dünner, am Halstheile ist dieses Verhalten nur angedeutet.

Das Rückenmark selbst zeigt ziemlich schlechte Consistenz (36 Stunden p. m.). Auf dem Querschnitt erscheinen die Hinterstränge allein grau gefärbt und fühlt sich dieser Theil des Querschnittes resistenter an als die übrigen Theile desselben. Im Lenden- und Brusttheile des Rückenmarks, sowie im untersten Halstheile ist die ganze Breite des Hinterstranges derart verändert, im mittleren und oberen Halstheile beschränkt sich die Veränderung anscheinend auf das Gebiet der Goll'schen Stränge.

Eröffnung der Schädelhöhle:

Das Schädeldach ist rund, symmetrisch, klein, zeigt viel compacte Knochensubstanz. Die Dura muss von ihm abgelösst werden, ist etwas verdickt und getrübt.

Die innern Meningen sind nur wenig verdickt und getrübt, lassen sich leicht von der Hirnoberfläche ablösen.

Die Substanz der Grosshirnhemisphären zäh, die Corticalis von gewöhnlicher Breite, dunkelgrau gefärbt, die Marksubstanz rein weiss, blutarm. Die Seitenventrikel nur mässig erweitert, ihr Ependym derber anzufühlen. Der vierte Ventrikel ist gleichfalls etwas weiter, das Ependym am Boden desselben erscheint durchaus verdickt und stark granulirt.

Die Pia an der Basis etwas getrübt und verdickt, die Gefässe daselbst zartwandig.

Die Substanz des Pons und der Oblongata ist fest und zäh, auf dem Querschnitt findet sich keine Abnormität. In den basalen Sinus flüssiges Blut.

Ausserdem ergab die Section lobuläre pneumonische Herde in beiden Lungen, beiderseitiges serofibrinöses Pleuraexsudat, im Herzbeutel eine reichliche Menge trüber, bluthältiger Flüssigkeit, das Herz klein, fettlos, schlaff.

Rückenmark und Oblongata wurden mir zur Untersuchung übergeben und nach Härtung in doppeltchromsaurem Kali an Querschnitten mikroskopisch untersucht. Ich sage dem Herrn Prof. Klebs für die Ueberlassung der Präparate meinen besten Dank.

Rückenmark: Die Härtung ist nur eine sehr unvollkommene. Makroskopisch erscheinen die Hinterstränge im Lenden- und Brusttheile durchaus hell gefärbt und zeigen dabei ein streifiges Aussehen, das durch helle und dünklere Streifen in unregelmässiger Anordnung bedingt wird. Im Halstheil erscheinen nur die Goll'schen Stränge hellgelb gefärbt, die Hinterstranggrundbündel zeigen eine dünklere Färbung, erscheinen jedoch im unteren, mittleren und im Beginn des oberen Halsmarkes von helleren Streifen durchzogen, wie geädert. Erst im obersten Halstheile sind nur die Goll'schen Stränge verfärbt. Die Pia ist der ganzen Länge des Rückenmarks entsprechend, und zwar in der ganzen Peripherie verdickt, nur über den Hintersträngen jedoch erreicht ihre Dicke circa 1 Mm., selbst 1·5 Mm.

An der Peripherie der Hinterstränge, namentlich aber an der Eintrittsstelle der hintern Wurzeln adhärirt die verdickte Pia ungewöhnlich fest, so dass bei dem Abtrennungsversuche jedesmal Stücke der Rückenmarksubstanz mit abgerissen werden.

Mikroskopische Untersuchung:

Man sieht im Lendentheile den ganzen Hinterstrang von einem welligen, durch Carmin stark roth gefärbten Bindegewebe eingenommen und lassen sich nur nahe der hintern Comissur einzelne markhaltige Fasern nachweisen. Es finden sich zahlreiche corpora amylacea.

Im Brusttheile finden sich die gleichen Veränderungen.

Im Halstheile erscheinen die Goll'schen Stränge vollkommen degenerirt in welliges Bindegewebe verwandelt. Die Hinterstranggrundbündel sind nach allen Richtungen von einem Netze stark roth gefärbter, dicker Bindegewebszüge, den verbreiterten Septis durchzogen, die Zahl der Nervenfaserquerschnitte erscheint dadurch zweifellos bedeutend vermindert, die erhaltenen Nervenfasern, die stellenweise wie Inseln von dem vermehrten Zwischengewebe umschlossen stehen, zeigen aber keine Veränderungen. Nach aufwärts zu wird die beschriebene Veränderung in den Hinterstranggrundbündeln weniger stark und erscheint im obersten Halstheile schliesslich bloss als etwas verdickte Stützsubstanz.

Oblongata. Makroskopisch fällt an dem gut gehärteten Organe folgender Befund in die Augen.

Der Boden des 4. Ventrikels erscheint in seiner ganzen Ausdehnung fein netzartig gezeichnet Bei näherem Zusehen findet man, dass diese Zeichnung durch ein ziemlich regelmässig angeordnetes System von feinen Leisten zu Stande kömmt, die netzartig geschlossen mehr oder weniger tiefe Grübchen umfassen. Diese Vertiefungen sind in der unteren Hälfte der Rautengrube bedeutender, die Leisten erscheinen daselbst höher, als in der oberen Hälfte, wo sich mehr eine einfach granulirte Beschaffenheit, bei näherem Zusehen ein feinknotiges Netz am Ependym herausstellt. Die Betrachtung der Querschnitte, welche von unten nach aufwärts successiv durch die ganze Oblongata gelegt wurden und partienweise zur mikroskopischen Untersuchung dienten, ergab, ausser der überall sichtbaren sehr bedeutenden Verdickung des Ependyms, keine schon makroskopisch festzustellende Abnormität.

Mikroskopische Untersuchung:

An den nach abwärts von der Spitze des calamus scriptorius durch die Oblongata gelegten Horizontalschnitten findet sich eine Veränderung nur an den beiderseitigen Kernen der zarten Stränge.

Dieser Theil des Querschnittes erscheint schon makroskopisch an mit Carmin gefärbten und aufgehellten Präparaten durchsichtiger als gewöhnlich und zeigt nicht das bekannte geflammte Aussehen, sondern eine gleichmässige blasse Färbung; mikroskopisch findet man sehr zahlreiche grosse Zellen mit vielfach verästelten Fortsätzen (Deiters'sche Zellen), die Ganglienzellen sehr klein, nur blass roth oder rosa gefärbt und unregelmässig gestaltet, wie geschrumpft. Zahlreiche derselben sind auffallend stark pigmentirt, in vielen, die dann ein mehr homogenes Aussehen haben ist der Kern nicht mehr zu sehen. Markhaltige Nervenfasern fehlen nahezu vollständig, dagegen finden sich zahlreiche feinere Faserquerschnitte, die nur zum kleineren Theil als Axencylinder, zum grösseren als Querschnittsbilder von Bindegewebsfibrillen anzusehen sind. Die Intensität der Veränderungen ist in der hintern Hälfte der zarten Stränge eine grössere, in der vorderen Hälfte sind die Spinnenzellen weniger zahlreich, die Ganglienzellen weniger stark verändert.

Die beiderseitigen Keilstränge sowie die Kerne derselben zeigen keine Veränderung und ebensowenig lässt sich in den übrigen Theilen der Querschnitte ein pathologischer Befund entdecken. Namentlich ist auch die substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel unverändert und zeigen die ihr zugehörenden Nervenfaserquerschnitte durchaus normales Aussehen. Die Pia erscheint an der ganzen Peripherie der Schnitte verdickt aus einem dichten Netz feiner Bindegewebsfibrillen bestehend, die sich nur wenig mit Carmin gefärbt haben und sehr arm an Kernen sind.

An einer Schnittreihe die unmittelbar unter die Eröffnung des Centralkanales fällt, lässt sich beiderseits ein vollkommen normales Verhalten des Querschnittes der gemeinschaftlichen aufsteigenden Wurzel des seitlichen gemischten Systems nachweisen. Die den Kernen des Accessorius angehörenden hinter der genannten Bündelformation liegenden Ganglienzellen sind an den untersuchten Schnitten nur sehr spärlich nachweisbar.

An der nächst folgenden Schnittreihe, welche einerseits das obere Ende des Centralkanals, andererseits die Spitze des calamus trifft, und welche die successive Entwicklung des Bodens des 4. Ventrikels und die C. K. darstellt, finden sich folgende Anomalien.

So lange der C. K. ein geschlossener Spalt bleibt ist er in normaler Weise von dem bekannten Cylinderepithel ausgekleidet, sobald er sich aber

an seinem hinteren Ende eröffnet und zur Medianfurche der Rautengrube umgestaltet hat, verliert das centrale Ependym sein normales Aussehen. Es zeigt eine auffallende Verdickung, so dass die winklige Einsenkung in der Mittellinie vollständig verschwindet und eine Medianfurche an dem hintern Umfange der Schnitte kaum angedeutet ist. In abnehmender Dicke setzt sich die Wucherung nach beiden Seiten hin fort und übergeht schliesslich in die verdickte Pia.

Die auf das 10—20fache verdickte Ependymschichte besteht ausschliesslich aus einem dichten Filz von derbem faserigen Bindegewebe mit sehr zahlreichen kleinen und blass gefärbten Kernen. Die Vascularisation der ganzen Schichte ist eine beträchtliche und es lassen sich stellenweise bis an die Oberfläche feine Capillarschlingen verfolgen. In den tieferen Schichten finden sich grössere Gefässe, alle jedoch mit sehr verdickten, glänzenden, wie starren, concentrisch geschichteten Wandungen. Sie sind schon makroskopisch an einzelnen Stellen als kleine rothe Punkte sichtbar. An der freien Fläche der Ependymwucherung findet sich hier keine Spur eines Zellenbeleges.

Von dem unten liegenden Gewebe, das bereits dem Boden der Rautengrube angehört, ist das gewucherte Ependym nicht zu trennen, das dichte Netzwerk desselben übergeht continuirlich in die graue Substanz des Bodens, welche einen mässigen Grad von Sklerose zeigt. Neben einem dichten Netze feiner Fasern finden sich hier sehr zahlreiche Neurogliakerne und ausserdem reichlich schön entwickelte Spinnenzellen. An den Stellen stärkster Veränderung (nach der Peripherie) sieht man auch Gefässe mit verdickten glänzenden Wandungen. Diese Veränderung bleibt links beschränkt auf die, ohnedies wahrscheinlich bloss eine bindegewebige Natur besitzenden,[1]) hintersten und oberflächlichsten Theile der grauen Substanz, auf der rechten Seite aber erstreckt sie sich bis in den Accessorius-Vaguskern und erreicht nahezu die gemeinschaftliche aufsteigende Wurzel, welche jedoch unverändert erscheint.

Ob die Ganglienzellen des genannten Kernes irgend welchen Schaden erlitten haben, lässt sich nicht sicher bestimmen. Die Bogenfasern, welche die austretende Vaguswurzel darstellen, zeigen keine Veränderung.

Auf der linken Seite ist der Accenosiovaguskern vollständig intact. Desgleichen ist die Region der beiden Hypoglossuskerne vollständig frei von Sklerose.

Ausser dem beschriebenen Befunde zeigen die Querschnitte durchaus normales Verhalten.

Die in der Folge zu beschreibenden Befunde sind Schnittreihen entnommen, die aus successiv von unten nach oben abgetrennten, 2—3 Mm. dicken Stücken der Oblongata gewonnen wurden.

An der ersten Schnittreihe ist die winklige Einsenkung des Bodens der Rautengrube in der Mittellinie ganz deutlich erkennbar, trotzdem dass sie völlig von der Ependymwucherung ausgefüllt ist und der Contour des Präparates als Ganzes an dieser Stelle eine Vorwölbung aufweist. Die Trennungslinie der Wucherung von der Substanz wird durch parallel und wellig gefaserte Bindegewebszüge dargestellt, stellenweise allerdings nur angedeutet, die offenbar die verdickte subependymale Schichte darstellen.

In der gewucherten Ependymmasse, welche die Spitze der winkligen Einsenkung ausfüllt, sieht man an mehreren Stellen Lücken, kleine Hohlräume deren Wand ganz vollständig mit Cylinderepithel ausgekleidet erscheint,

1) c. f. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten I. S. 182.

ein Bild, das die grösste Aehnlichkeit mit den gewissen, bekannten Befunden am Centralkanal des Rückenmarkes besitzt (gewisse Fälle von Syringomyelie, Fälle von Multiplicitaet des Centralkanales). Wie an den fortlaufenden Schnittreihen leicht zu ersehen, gehören diese mit Epithel ausgekleideten Lücken nur kleinen Hohlräumen, keinen Canälen an. Hie und da finden sich, namentlich in der Umgebung von Gefässquerschnitten, stärkere Anhäufungen von Rundzellen, die schon bei Loupenbetrachtung durch die stärkere Rothfärbung vortreten.

Auch an dieser Schnittreihe erscheint der Boden des 4. Ventrikels bis zu einer gewissen Tiefe von Sklerose ergriffen, namentlich Rechts erstreckt sich die Anhäufung grosser Spinnenzellen, die Verdickung der Gefässe und Kernvermehrung durch die ganze Breite des Vaguskernes bis zur aufsteigenden Wurzel des seitlichen gemischten Systems. Im Vergleich zur andern Seite hat hier die Zahl der wohlerhaltenen Ganglienzellen entschieden abgenommen, die Vaguswurzel aber zeigt keine nachweisbare Veränderung. Beiderseits erscheinen übrigens die Ganglienzellen des Vaguskernes auffallend stark mit Pigment erfüllt, doch ist diess kein Befund von Belang, denn er findet sich häufig, auch bei nicht von nervenkranken Leuten stammenden Präparaten.

Die Hypoglossuskerne sind beiderseits völlig intact. Ebenso die aufsteigenden Wurzeln des Trigeminus.

An der nächstfolgenden Schnittreihe erscheinen nach Aussen von dem Vaguskerne schon die Anfänge der Acusticuskerne.

Die grössere Breite des Ventrikels ermöglicht es hier einen Einblick in die feinere Construction der leistenartigen Wucherungen des Ependyms zu gewinnen. (Die Präparate wurden mit Gummiglycerin überzogen und in Alcohol gelegt.) Bei Vergleichung auf einander folgenden Schnitte sieht man, dass in den dicken Wucherungsschichten des Ependyms an einem Schnitte plötzlich an der Basis ein langer und schmaler Spalt erscheint, der vollständig mit Cylinderepithel ausgekleidet ist, auf dem nächstfolgenden Schnitte ist der Spalt noch breiter, dann, einige Schnitte weiter, verschwindet dort, wo der Spalt sich gebildet hatte, die hohe Ependymschichte vollständig und nur an den Rändern sieht man sie pilzförmig überragen. An anderen Stellen sieht man runde oder längliche Stücke des Ependyms ganz ausser Zusammenhang mit dem Boden. Die gefundenen Bilder lassen nur die Deutung zu, dass die Ependymleisten an der Basis verschmälert sind und hier ihr Cylinderzellenbeleg behalten haben, während dieser auf der Höhe der Granulationen verloren gegangen ist. Einzelne unregelmässig gestaltete Lücken, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, finden sich hie und da, am sichersten in der Medianfurche des Kammerbodens. Histologisch verhält sich die Ependymwucherung, so wie früher beschrieben, nur erscheint das Fasernetz stellenweise stärker verdichtet, namentlich in den oberflächlichen Schichten sehr arm an Kernen und enthält ziemlich zahlreiche corpora amylacea. An andern Stellen, offenbar Wucherungen frischeren Datums, sieht man wieder stärkere Anhäufungen von Rundzellen.

An den Schnitten lässt sich weiterhin sehen, dass zwischen den einzelnen, an der Basis eingeschnürten oder verschmälerten Hügeln und Leisten sich mitunter sehr tiefe Einsenkungen in die Substanz des Bodens der Rautengrube entwickelt haben. Dadurch ist es zu wirklichen Substanzverlusten desselben gekommen. Der graue Boden erscheint in seinen an das Ependym stossenden Theilen durchaus stark sklerosirt und enthält hier allenthalben

sehr zahlreiche Quer- und Längsschnitte von der Oberfläche des Bodens parallel verlaufenden, ziemlich weiten, mit stark verdickten, starren, glänzenden Wandungen versehenen Getässen. Stellenweise greift von der Oberfläche aus die Sklerose in die Tiefe und zwar namentlich dort, wo sich eine der erwähnten Einsenkungen vorfindet. Es hat den Anschein als wären letztere durch Schrumpfung des Gewebes zu Stande gekommen. Die tiefste derartige Grube im Boden des vierten Ventrikels findet sich genau an Stelle des rechten Vaguskernes und reicht hier in die Tiefe bis in die unmittelbare Nähe der die aufsteigende Vaguswurzel spiralig umgebenden Vagusfasern. Der ganze Vaguskern mit Ausnahme seiner innersten zellenarmen Abtheilung erscheint verschwunden oder ist in die Sklerose einbezogen; in dem sklerosirten Gewebe finden sich zerstreut, mitunter ganz oberflächlich gelegen, (innerhalb der beschriebenen Einsenkung des Bodens) einzelne stark pigmentirte Ganglienzellen. Markhältige Fasern, die vom vorderen Vaguskern kommen, verschwinden in dem sklerosirten Gewebe. Auch am linken Vaguskern lässt sich in den hintern Theilen derselben eine leichte Sklerose nachweisen, die Ganglienzellen derselben scheinen jedoch nicht gelitten zu haben. Die vorderen Vaguskerne, die Hypoglossuskerne, die austretenden Nervenstämme sehen vollkommen normal aus.

An den nächstfolgenden Schnittreihen zeigt die Ependymwucherung dasselbe Verhalten, der Boden des vierten Ventrikels aber erscheint nur in seinen oberflächlichsten Schichten von Sklerose ergriffen (allenthalben zahlreiche weite, dickwandige Gefässe), die Kernregionen aber erscheinen hier vollständig intact.

Von jener Höhe der medulla oblongata angefangen, wo der Acusticuskern die ganze Breite des Ventrikelbodens einnimmt ist die Höhe der gewucherten Ependymschichte eine geringere. Doch lassen sich auch hier, so wie bei den untern Schnittreihen vom Cylinderepithel ausgekleidete, spaltförmige und runde Lücken nachweisen. Die allenthalben nachweisbare Sklerose der subependymalen Schichten des Kammerbodens betrifft auch die Region der beiden Abducenskerne, doch ohne sicher nachweisbare Veränderung der Ganglienzellen desselben. Das Zwischenstück der Facialiswurzel erscheint beiderseits intact, doch dringt die Veränderung der Gefässe bis dicht an die Nervenstämme heran. Der Austrittschenkel sowie der Ursprungsschenkel der Facialiswurzel und der Kern des Facialis sind beiderseits völlig normal. Ebenso sind es die austretenden Abducenswurzeln. In der Höhe der motorischen Trigeminuskerne und des Austrittes der Trigeminuswurzel sieht man keinerlei pathologische Veränderung der Oblongata.

Im Aquaeduct. Sylvii findet sich starke Ependymwucherung, die stellenweise zum Verschlusse des Kanals geführt hat. In derselben eingeschlossen sieht man zahlreiche von Cylinderepithel ausgekleidete Lücken, Querschnitte von kurzen oder längeren Kanälen, oft mit unregelmässiger, verzweigter Gestalt der Lichtung.

Die Oculomotoriuskerne und Wurzeln sehen vollkommen normal aus. In der Umgebung des Aquaeductus finden sich in der grauen Substanz zahlreiche weite Gefässe mit stark verdickten Wandungen.

Der vorliegend beschriebene Krankheitsfall stellt eine ungewöhnlich rasch verlaufende Tabes dorsalis dar und überdies einen jener Fälle, bei denen Schwächeerscheinungen in den untern Extremitäten stärker und früher als gewöhnlich sich einstellen. Wie bekannt

zählen solche Vorkommnisse nicht zu den Seltenheiten und hat nach den jetzt gehäuften Erfahrungen der Duchenne'sche Satz von der ungeschwächten Muskelkraft der Tabiker gewisse Einschränkungen erfahren müssen. Folge der vorhandenen Muskelschwäche war, wie in den meisten dieser Fälle, ein weniger auffallendes Vortreten der Ataxie und wird man das Krankheitsbild nach dieser Seite hin somit nur ein unvollkommen entwickeltes nennen können. Mit den Erscheinungen innerhalb der sensiblen Sphäre hingegen war es auf das schönste ausgestattet; so finden sich Schmerzen, sowohl in Form von herumziehenden Algien und Kreuzschmerzen als in Gestalt der durchfahrenden, blitzartigen Schmerzen und kardialgischen Anfälle (gastrischer Krisen), es finden sich Paraesthesien als Gürtelgefühle, Kälteempfindungen in den unteren Extremitäten, Gefühl von Ameisenlaufen in den Fingern, ferner Sensibilitätsdefecte, anfangs allerdings nur im geringen Umfange, später am Rumpfe und an den untern Extremitäten deutlich nachweisbar, endlich Hyperaesthesie und Hyperpselaphesie (Tastsinnsverschärfung) in Form der Polyaesthesie (Fischer) d. i. der örtlichen Doppelempfindung bei Application eines einfachen Reizes.

Das letztgenannte Symptom wurde, wie ich nebenbei bemerken will, zuerst von Brown Séquard[1]) bei Herderkrankungen der basalen Hirntheile (Hirnschenkel, Pons) beobachtet, von Eulenburg[2]) bei einem Falle von Pseudohypertrophie der Muskeln gefunden und von Fischer[3]) endlich bei mehreren Fällen von Tabes constatirt.

Neben den eben genannten sensiblen Symptomen, die noch durch anderweitig spinale Erscheinungen, wie das Fehlen des Patellarsehnenreflexes, die Blasenstörungen etc. so weit vervollständigt wurden, dass die Diagnose auf Tabes dorsalis resultirte, weist unser Fall nun eine ganze Reihe von cerebralen Symptomen auf. Ein Theil davon zählt zu den bei der Tabes häufig vorkommenden, wie die habituell gesteigerte Pulsfrequenz, die gegen das Ende der Beobachtung sich einstellende durch die Einengung des Gesichtsfeldes[4]) und den ophthalmoskopischen Befund markirte Opticusatrophie, die vorübergehende Augenmuskellähmung, welche vornehmlich nur einzelne vom linken Oculomotorius versehene Muskeln (levator palpebr.

---

1) Arch. de physiol. I.

2) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1878 Bd. I. S. 29.

3) Arch. f. klin. Medicin. Bd. 26. S. 114. Ausser bei Tabes hat F. die Polyaesthaesie auch bei einem Falle von chronischer Meningitis und einem von subacuter Poliomyelitis angetroffen.

4) In diesem Fall auffallender Weise von der medialen Seite, nicht wie gewöhnlich von der lateralen.

und rectus internus) betraf und die reflectorische Pupillenstarre. Ein Theil der vorhandenen Krankheitserscheinungen aber gehört zu den seltenen cerebralen Symptomen der Tabes, die wir früher im Einzelnen besprochen haben, so die vorübergehende einseitige Facialislähmung, die Schlund- und Kehlkopfmuskellähmungen.

Die Gesichtslähmung betraf die gesammten rechtsseitigen Facialisäste (Mund- und Stirnfacialis), war aber nur eine unvollkommene und verschwand bald wieder, ganz in Uebereinstimmung mit dem Verlaufe dieses Symptomes bei den Beobachtungen anderer Autoren. Die Lähmungserscheinungen an den Muskeln des Pharynx und Larynx hingegen waren bedeutend schwerere. Sie hielten bis zum Tode an und wurden mittelbar die Veranlassung des lethalen Ausganges.

Die Lähmung befiel zuerst die constrictores pharyngis und jene Muskeln, welche die phonischen und respiratorischen Bewegungen des rechten Stimmbandes vermitteln. Gleichzeitig aber erschienen die Schliesser des aditus laryngis, die Kehldeckelherabzieher paretisch, wodurch der Abschluss des Larynx vom Schlundkopf während des Schlingactes ein unvollkommener wurde. Dadurch war Gelegenheit für das Eindringen von Speisetheilen in das Kehlkopfinnere gegeben und so finden die während des Schlingens von Flüssigkeiten eintretenden Hustenparoxysmen ihre Erklärung. Aber auch die anscheinend spontan, nach Art der crises laryngées eintretenden Krampfhustenanfälle dürften wohl durch den Reiz der in Folge des schlechten Larynxverschlusses bei jeder Schlingbewegung leicht eindringenden Mundflüssigkeit bedingt gewesen sein und brauchen desshalb nicht als selbstständige Erscheinung angesehen zu werden. Eine analoge Insufficienz des Larynxverschlusses wird in einzelnen der beschriebenen Fälle von laryngealen Krisen wohl gleichfalls allein die Ursache der Erscheinungen gewesen sein, in den schwereren Fällen aber bedarf es wohl, zur Erklärung der schweren Suffocations- und convulsivischen Erscheinungen, der Annahme einer gleichzeitigen Hyperaesthesie des Larynxinnern.

Im späteren Verlaufe gesellte sich dann noch ein partieller Defect der Beweglichkeit des linken Stimmbandes (Lähmung des crico-arytaenoideus posticus) hinzu, und schliesslich entwickelte sich bei dem in Folge der behinderten Nahrungsaufnahme und der äusserst heftigen tabischen Schmerzen in seiner Ernährung sehr heruntergekommenen Individuum eine lobulaere Pneumonie, die unschwer als Fremdkörperpneumonie (Schluckpneumonie) zu deuten ist.

Wie verhält sich nun zu den während des Lebens vorhandenen Erscheinungen der möglichst sorgfältig an dem nervösen Centralorgan erhobene Befund?

Die Rückenmarkserkrankung stellt sich als eine reine Sklerose der Hinterstränge mit sehr intensiver und hauptsächlich an der hintern Fläche des Organes localisirter chronischer Meningitis heraus. Die Erkrankung der Hinterstränge war in allen Höhen eine durchgreifende, nur im oberen Halstheile blieb die Sklerose auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Heben wir schliesslich noch das vollständige Freibleiben der übrigen weissen Substanz so wie die Unversehrtheit der grauen Vordersäulen hervor, so haben wir ein Bild gezeichnet, das sich bei der Section in mehr als der Hälfte der Tabesfälle am Rückenmarke vorfindet. Es gibt allerdings eine weitere Anzahl von Tabesfällen, wo die anatomischen Zeichen der chronischen Meningitis spinalis fehlen oder bloss angedeutet sind.

Neben dem beschriebenen, unzweifelhaft als typisch für die Hinterstrangsklerose zu erkennenden Befund am Rückenmarke, deckte die Untersuchung des Centralnervensystems noch eine bemerkenswerthe Veränderung an dem Ependym der Gehirnventrikel auf. Sie war zwar in allen Ventrikeln nachweisbar, erlangte jedoch nur am Boden des vierten Ventrikels ihre volle Entwicklung und hier ausserdem noch eine besondere Bedeutung dadurch, dass eine Betheiligung der unterliegenden nervösen Substanz an dem chronischen Wucherungsprocesse im Ependyme nachzuweisen war. Es handelt sich um den, wie bekannt bei allen chronischen cerebralen Processen häufigen Befund von Granulationen am Ependym, die an der Rautengrube jene Entwicklungsform erreichten, die Rokitansky [1]) als die vierte unter den fünf Formen bezeichnet, welche die Verdickungen des Ependyms annehmen können. Auch Virchow [2]) erwähnt das Vorkommen eines feinknotigen Netzes und das areolirte Aussehen des verdickten Ependyms.

Histologisch ergaben die Granulationen, auf feinen Schnitten untersucht, eine Zusammensetzung aus feinem Faserfilzwerk mit eingestreuten Rundzellenhaufen als Zeichen des fortdauernden chronischen Entzündungsreizes [3]) und mit einer stellenweise bis an die Oberfläche gehenden Vascularisation. An der freien Fläche der einzelnen Leisten und Granula war der normale Zellenbeleg bereits abgestossen (überwuchert), in der Tiefe der vorhandenen Gruben aber fand sich ein continuirlicher Beleg von Cylinderepithelzellen und ausserdem fanden sich eingeschlossen in das Gewebe Nester von verlagerten Ependym-

---

1) Handb. der patholog. Anatomie I. S. 748.

„ausgebreitete, gestrickte oder areolirte, ein aufgelöthetes, pseudomembranöses Netz darstellende Bildungen."

2) Zeitschrift f. Psych. 1846 H. 2. S. 241.

3) Vgl. Schnopfhagen. Das Ependym der Gehirnventrikel und die an demselben bemerkbaren Granulationen. Jahrb. f. Psychiatrie 1881. III. 1 & 2. Heft. S. 12.

zellen als Auskleidung kleine Hohlräume und Kanäle, ein Befund der zuerst von Magnan und Mierzejevsky [1]) gemacht, später von Weiss [2]) genauer aufgedeckt wurde.

An diesem chronischen Entzündungsprocesse des Ependyms nahmen in unserem Falle die oberflächlichen Schichten des Bodens der Rautengrube im ganzen Ventrikelbereiche Theil, die Untersuchung ergab eine durch starke Entwicklung von Spinnenzellen und Verdickung der Gefässwände charakterisirte Veränderung derselben, die wir kurz als Sklerose bezeichnen dürfen. An einzelnen Stellen, dort, wo auch die Ependymwucherung am weitesten gediehen war, erstreckte sich diese Sklerose der grauen Substanz mehr in die Tiefe und hier kam es auch, wahrscheinlich durch Atrophie und Schrumpfung der grauen Substanz, zur Entwicklung von tiefen Gruben im Kammerboden. Dadurch aber wurden wirkliche Substanzverluste gesetzt und, im Vereine mit der Sklerose der grauen Substanz, Theile der nervösen Apparate in ihrer Function gestört.

Wie die Untersuchung aufdeckte, hatte unter diesem, offenbar successive sich vollziehenden Processe vornehmlich die Region der alae cinereae zu leiden. Der rechte hintere Vaguskern namentlich wurde an Stelle seiner grössten Breite in der Länge von nahezu 1·5 Mm. zur guten Hälfte völlig zerstört, seine Ganglienzellen und wohl auch die aus dem vorderen Kerne einstrahlenden Fasern zum grossen Theile vernichtet. Die oberhalb der erwähnten Stelle liegenden (proximalen) Theile der Zellensäule (Glossopharyngeuskern) blieben ziemlich intact, die darunter liegenden (distalen) aber konnten bis zur Höhe des Schlusses des Centralkanales als partiell von Sklerose betroffen nachgewiesen werden. Der linke hintere Vaguskern zeigte nur stellenweise ähnliche, aber minder hochgradige Veränderungen, wie sein rechtsseitiger Gefährte.

Die beiderseitigen Hypoglonuskerne erwiesen sich als völlig intact, ebenso die Acusticus- und Facialiskerne. Dagegen konnte ein Uebergreifen der subependymären Sklerose auf die Region der Abducenskerne und die Umgebung der Facialiswurzel (am Zwischenstück) nachgewiesen werden, allerdings ohne dass sich ein Defect an den Ganglienzellen oder Nervenfasern dieser Theile herausgestellt hätte.

Stellen wir jetzt die an der Oblongata unseres Falles nachgewiesenen anatomischen Defecte mit den intra vitam beobachteten, bis zum Tode anhaltenden Functionsstörungen bulbärer Nerven zusammen, so decken sich sofort die Läsion der beiden Vaguskerne

1) Arch. de physiologie I. 1873. Arch. de physiologie II. 1875 p. 195.
2) Medic. Jahrbücher 1878 S. 467.

und die Lähmung der vom Vagus-Accessorius innervirten Muskeln der Pharynx und Larynx. Wir können auch das aus den vorhandenen schwereren Veränderungen zu erschliessende frühere Auftreten des Processes im rechten Vaguskerne mit der rechtsseitigen, älteren und vollkommeneren Stimmbandlähmung, die leichteren und jüngeren Veränderungen im linken Vaguskern mit den, nachgewiesenermassen erst in der letzten Lebenszeit entwickelten unvollkommenen Lähmungszuständen des linken Stimmbandes in Verbindung bringen und gewinnen durch diese örtliche Uebereinstimmung eine grössere Sicherheit für unsere Annahme.[1]) Diese geht, wie schon ersichtlich, dahin, dass *durch die successive Ausbreitung des subependymären sklerotischen Processes auf die Vaguskernregion die allmählig vorschreitenden Lähmungen der Schlund- und Kehlkopfmuskeln verursacht wurden.*

Diese chronische Ependymitis ist in unserem Falle nicht in dem Sinne einer einfachen Complication aufzufassen, sondern es bilden die chronische Entzündung der Pia, die chronische Entzündung des Ependyms und die Sklerose der Hinterstränge eine nosologische Einheit, zu deren näherer Definition (die wohl zuerst eine aetiologische sein müsste) uns bisher allerdings die Anhaltspunkte fehlen.

Es handelt sich übrigens bei unserem Falle nicht um einen für die Tabes ausnahmsweisen Befund, wie mich die Durchsicht der in der Literatur vorfindlichen Sectionsprotokolle gelehrt hat, denn häufig genug findet sich in diesen granulirte Beschaffenheit des Ependyms angegeben.

Der Befund von Ependymgranulationen bildet jedoch, schon seiner allgemeinen Häufigkeit wegen, nicht an und für sich einen Umstand von Belang. Erst wenn wir uns vor Augen halten, dass die constantesten und auffallendsten Verdickungen des Ependyms sich bei der progressiven Paralyse der Irren vorfinden und wenn wir ferner der von Westphal[2]) aufgedeckten innigen Beziehungen, die zwischen Paralyse und Tabes bestehen, eingedenk sind, gewinnt der Befund seine volle Bedeutung. Wir könnten in dem beschriebenen Falle, falls uns die Lust anwandelte zu schematisiren, in anatomischer und klinischer Hinsicht eine Uebergangsform zwischen Tabes und tabischer Paralyse erblicken. Aehnliche Symptome nämlich von Seite

1) Leider lagen mir die Nervenstämme der Vagi nicht zur Untersuchung vor eine Differenz des Grades der Veränderungen in beiden Nerven, wäre ein weiterer wichtiger Anhaltspunkt gewesen für die Annahme der Abhängigkeit der Stimmbandlähmungen von der subependymären Sklerose.

2) Allg. Zeitschr. f. Psych. XX., XXI., XXIII., Virch. Archiv. Bd. 39 u. 40 und Arch. f. Psych. I. Heft 1.

der Schling- und Stimmorgane, wie sie unser Kranke dargeboten hat, sind bei der progressiven Paralyse keine seltenen Erscheinungen; sie finden sich schon frühzeitig als Veränderungen der Stimme, es entwickelt sich die bekannte meckernde Stimme und auch Stimmbandlähmungen sind schon laryngoskopisch nachgewiesen worden (Schulz und Rauchfuss). Wiederholt hat man andererseits auch schon neben der Ependymerkrankung Veränderungen des Bodens der Rautengrube beschrieben, so fand Mendel [1]) bei Fällen, die einen langen Verlauf genommen, Atrophie und Degeneration der Ganglienzellen im Hypoglossuskerne und Gallopain [2]) fand die graue Substanz, welche den Boden des vierten Ventrikels bildet, fast immer verändert.

Durch solche Befunde, wie die oben angeführten, wäre eine Uebereinstimmung der anatomischen Veränderungen im vierten Ventrikel, wie sie bei der progressiven Paralyse sich vorfinden und wie sie andererseits unser Fall darbot, wenigstens nahegerückt. Aber auch von Seite der Tabes dorsalis haben wir den oben erwähnten, allerdings nur unvollkommen beschriebenen Fall von Jean, als in klinischer und anatomischer Beziehung dem unseren nahestehend, anzuführen. Ausserdem aber ist mir eine Beobachtung von Ott [3]) bekannt, die in einigen Beziehungen hier zu verwerthen ist.

Es handelt sich um eine 38jährige Frauensperson mit manifesten Erscheinungen allgemeiner Syphilis (Knochenaffectionen, Rachengeschwüre, chronische interstitielle Hepatitis). Die Kranke selbst gibt an, vor 17 Jahren mit heftig ziehenden Schmerzen in beiden Schienbeinen, Kniegelenken, im rechten Vorderarm und Ellbogengelenk erkrankt zu sein. Die Schmerzen waren so heftig, dass sie ihr wochenlang den Schlaf raubten. Ein Jahr später traten ähnliche Schmerzen auch im linken Vorderarme auf! Mit geringen Remissionen haben diese Schmerzen beinahe 10 Jahre bestanden, und sind erst in den letzten Jahren geringer. Einige Monate vor der Aufnahme entwickelten sich Augenmuskellähmungen, dann die noch zu erwähnenden Functionsstörungen im Larynx, später Parästhesien und lähmungsartige Schwäche. Endlich ging die Kranke an lobulärer Pneumonie zu Grunde.

Die Annahme nun, dass es sich in diesem Falle um eine vielleicht auf Grund der bestehenden Syphilis entwickelte Hinterstrangsklerose handle, würde in dem Krankheitsverlaufe und in einzelnen Symptomengruppen, welche dieser Fall dargeboten hat, Stützen finden, ich will aber die Frage unerörtert lassen, weil in dem Sectionsbefunde das Rückenmark nicht erwähnt ist und, wie es scheint, keine nach-

---

1) Die progressive Paralyse der Irren. Eine Monographie von Dr. E. Mendel. Berlin, 1880.

2) Annal. méd. psych. 1876 p. 46 und 176. (cit. nach Mendel).

3) Zur Lehre von der Anaesthesie des Larynx. Prag, med. Woch. 1881. Nr. 4. S. 35. Eine frühere Mittheilung dieses Falles findet sich in Prager. medic. Woch. 1877. S. 393.

trägliche Untersuchung desselben vorgenommen wurde. Dagegen liegt ein Untersuchungsbefund der Oblongata dieses Falles vor, den ich folgen lasse.

„Das Ependym des hintern Winkels der Rautengrube ist in einer Weise gewuchert, dass über dem linken Vaguskern eine reichliche frische Bindegewebsbildung wahrnehmbar wird, während über dem rechten Vaguskern dieselbe einen dichten Bindegewebsfilz darstellt. Der ependymale Zellenbeleg ist dabei verdünnt, es dringen kleine Zellfortsetzungen in die subependymale Schicht, in welcher zugleich eine leichte Kernwucherung zu beobachten ist. In der Mitte der Höhe der Olive erscheint der rechte Vaguskern in der Ausdehnung von 2 Mm. Höhe und 0·5 Mm. Breite von einem Herd durchsetzt, der aus zahlreichen, theils rundlichen, theils rundlichzackigen um die Gefässe angeordneten capillaeren Haemorrhagien besteht, von denen die Ganglienzellen vollständig umschlossen und comprimirt werden."

Aus dem Sectionsprotokolle wäre ferner hervorzuheben:

„Der vierte Ventrikel erweitert, sein Ependym sehr verdickt, an der Oberfläche deutlich fein granulirt, rauh. Der nervus oculomotorius, facialis, acusticus und vagus dexter etwas schlanker als die linksseitigen Nerven. Die Untersuchung der rechten Vagus ergab hochgradige Atrophie der Nervenfasern."

Hier haben wir es somit mit einem den rechten Vaguskern und offenbar (bei der Grösse des Herdes) auch seine ganze Umgebung zerstörenden Processe zu thun. Ihm entsprachen während des Lebens vollständige Lähmung mit Cadaverstellung des rechten Stimmbandes und Anaesthesie der Larynxschleimhaut in der rechten Hälfte des Organes. Bei unserem Falle lag eine beschränktere Laesion des Kernes vor, und damit in Uebereinstimmung fanden sich nur motorische, keine sensiblen Störungen im Larynx. Leider sind die in dem Falle von Ott durch den Herd zerstörten Theile nicht näher definirt und die Grenzen des Herdes nicht so genau beschrieben, dass man ihn mit dem unseren im Detail vergleichen könnte.

Wenn wir jetzt mit unseren Auseinandersetzungen zu einem Schlusse gelangen, so ist es der, dass im Verlaufe der Tabes eine chronische Ependymitis durch das Hinzutreten einer subependymären Sklerose, welche sich in die Tiefe des grauen Bodens ausbreitet, Veranlassung des Auftretens von Schlund- und Kehlkopfmuskellähmungen werden kann.

Wie verhält es sich aber mit den übrigen cerebralen Symptomen des Tabes? Dürfen wir auch für diese einen ähnlichen Vorgang zur Erklärung herbeiziehen? Unmöglich wäre, nach meiner Meinung, ein solches Verhalten nicht, für die selteneren cerebralen Symptome der Tabes ist es mir sogar wahrscheinlich. Diese Krankheitserscheinungen würden sich dann auf eine Betheiligung der Region des Hypoglossuskernes, des Acusticuskernes, endlich der Facialiswurzel dort, wo sie

unmittelbar unter dem Kammerboden aufsteigend verläuft (Zwischenstück) zurückführen lassen. Die in unserem Falle beobachtete Parese des ganzen Facialis (Mund- und Stirnzweige) würde ohnediess für eine den Nervenstamm treffende Lähmungsursache sprechen.

Die gemachten Andeutungen mögen genügen, um die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen und Kliniker auf die Erforschung der Beziehungen, welche die chronischen Ependymitis zur Tabes dorsalis einerseits und zu den seltenen cerebralen Symptomen derselben andererseits darbietet, zu lenken.

UEBER DEN EINFLUSS DER GALLENSAUEREN SALZE AUF DIE HERZTHAETIGKEIT SOWIE AUF EINIGE FUNCTIONEN DER PERIPHEREN UND CENTRALEN NERVENSUBSTANZEN.

Von

Dr. M. LOEWIT,
Assistent am Institute für experim. Pathologie in Prag.

(Hierzu Tafel 20 und 21.)

I. Einleitung.

Es ist durch die Beobachtung am Krankenbette schon seit lange festgestellt, dass während des Icterus eine mehr oder minder bedeutende Verlangsamung des Herzschlages, sowie bei den sogenannten schweren Formen der Gelbsucht (Icterus gravis) Störungen von Seiten des centralen Nervensystems eintreten können, die, abgesehen von den älteren Theorien, auf die ich hier nicht eingehen will, auf den Uebertritt von Gallenbestandtheilen in die Blutbahn zurückgeführt wurden. Als man anfing die Wirkung einer experimentell hervorgerufenen Anhäufung von Galle in der Blutbahn zu studiren, drängte sich auch bald die Frage auf, welcher Bestandtheil der Galle als der für den Organismus giftige, die schweren Erscheinungen der Gelbsucht hervorrufende, anzusehen sei. Bekanntlich stehen sich hier zwei Ansichten unvermittelt gegenüber: Eine Anzahl von Autoren hält das Cholestearin und dessen Anhäufung im Blute (Cholesterämie) für die Ursache der schweren Veränderungen des Circulationsapparates und des Nervensystems während des Icterus (*Flint* [1]) und seine Schule, *Tincelin,* [2]) *Pagès,* [3]) *Koloman Müller*) [4]), die meisten jedoch schliessen

1) A. Flint: Experim. researches into a new secretory fonction of the liver etc. Amer. journ. of the med. science. 1862, Bd. 44., p. 305 ff. (Citirt nach den Jahresb. von Virch. und Hirsch 1862).

2) Tincelin Edm.: Coup d'oeul sur la rôle physiologique des principes biliaires les plus important et sur la rôle pathologique qu'on leur assigne dans les accidents nerveux de l'ictère. Thèse inaug de Strassb. 1869.

3) Pagès: De la Cholesterine et son accumulation dans l'économie. Thèse inaug de Strassb. 1869. Beide Arbeiten citirt nach den Jahresb. von Virchow und Hirsch 1870. I. 199.

4) Koloman Müller: Ueber Cholesterämie. Arch. f. experim. Pathol. und Pharm. I. S. 213 ff. Die Ausführungen Müller's beziehen sich jedoch nur

sich der durch beweiskräftige Experimente gestützten Ansicht an, dass die Gallensäuren das giftige Prinzip der Galle darstellen, dass dieselben in die Blutbahn injicirt ähnliche Wirkungen auf Herz und Centralnervensystem hervorrufen, wie sie während der Gelbsucht manchmal beobachtet werden, (*Röhrig*,[1]) *Landois*,[2]) *Feltz* und *Ritter*,[3]) *Grollemund*,[4]) *Traube*[5]) etc.). Der gegen die Lehre von der Cholesterämie geltend gemachte Einwand, dass das Cholestearin, das nicht in gelöster Form, sondern nur fein in Seifenwasser oder Glycerin vertheilt in die Blutbahn gebracht werden kann, blos durch Embolisirung gewisser Gefässbezirke schwere krankhafte Erscheinungen hervorruft, hat bisher noch keine genügende Widerlegung gefunden.

Die älteren hieher gehörigen experimentellen Untersuchungen hatten sich hauptsächlich mit dem Einflusse der gallensaueren Salze auf die Herzthätigkeit beschäftigt und die durch das genannte Gift bedingten Veränderungen in gewissen Functionen des Centralnervensystemes nur leichthin gestreift. Erst *Traube*[6]) hatte einen Einfluss des gallensauren Natron auf die Respiration von Hunden festgestellt und *Leyden*[7]) hatte, während er die Beobachtungen von *Traube* bestätigte, zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die Gallensäuren nach subcutaner Anwendung bei Fröschen totale Lähmungen der Thiere

---

auf die durch das Cholestearin hervorgerufenen Veränderungen in der Function des Centralnervensystems.

1) Röhrig: Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. Inaug. Diss. Leipzig 1863.

2) Landois: Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzbewegung. Deutsche Klinik 1863. Nr. 46.

3) Feltz und Ritter: De l'action des divers principes de la bile sur l'organisime. Journ. de l'anat. & physiol. 1870. p. 315 ff.

Dieselben: Etudes expérimentales sur l'influence d'injection de bile sur l'organisime. Compt. rend. LXXVIII. 1874. Nr. 20.

Dieselben: Action de sels des acides biliaires. Compt. rend. LXXIX. Nr. 2.

Dieselben: Actions des sels biliaires sur l'économie. Journ. de l'anat. & de phys. 1874, p. 561 ff.

Dieselben: Etudes clinniques et expérimentales sur l'action de la bile et de ses principes introduits dans l'organisime. Journ. de l'anat. & de physiol. 1874 p. 393.

Dieselben: De l'action des sels biliaires sur le poule, la tension, la respiration et la température. Compt. rend. 1876.

4) Grollemund: Etudes expérimentales de l'action des acides biliaires sur l'organisime. Thèse inaug de Strassb. 1869.

5) Traube: Ueber den Einfluss der gallensauren Salze auf die Herzthätigkeit. Ges. Beiträge z. Pathol. und Physiol. Bd. I. S. 366 ff.

6) a. a. O.

7) Leyden: Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1866.

hervorrufen können, die von *Leyden* auf eine direkte Wirkung der Gallensäuren auf das Gehirn zurückgeführt wurden.

In der vorliegenden Untersuchung hatte ich mir die Aufgabe gestellt, gerade den Einwirkungen der gallensauren Salze auf das Nervensystem ein grösseres Augenmerk zuzuwenden. Dabei sollten ausser dem Vagus- und vasomotorischen Centrum auch noch das Athmungscentrum und die motorischen Centra der Hirnrinde berücksichtigt werden.[1]) Daneben beabsichtigte ich die Veränderung des Herzschlages durch das genannte Gift nochmals einer genauen Prüfung zu unterziehen, namentlich mit Rücksicht auf die Frage, ob es nicht möglich sei die Herabsetzung der Pulsfrequenz und die Blutdrucksenkung, die durch die Gallensäuren hervorgerufen werden, auf ihre eigentlichen Ursachen zurückzuführen, d. i. zu bestimmen, welches der eigentliche Angriffspunkt der Giftwirkung im Herzen sei. Gerade die Beantwortung dieser letzteren Frage aber nahm im Verlaufe der angestellten Versuche mein ganzes Interesse in Anspruch; sie wurde die nächste Veranlassung zu einer Untersuchungsreihe über den Innervationsvorgang am Herzen[2]), mit deren Fortführung ich noch immer beschäftigt bin.

Wenn ich jetzt nichts destoweniger daran gehe, die Resultate der Experimente über die Galleninjectionen in die Blutbahn hier mitzutheilen, so geschieht, diess deshalb, weil ich dieselben doch bis zu einem wenigstens vorläufigen Abschluss gebracht habe; ich beabsichtige damit nur eine Zusammenstellung der bis jetzt aus den Experimenten sich ergebenden sicheren Befunde, soweit sie neue Thatsachen betreffen, oder alte in einem neuen Lichte erscheinen lassen. Die Deutung der gefundenen Thatsachen, wenigstens soweit sie das Nervensystem betreffen, muss ich späteren Versuchen vorbehalten.

Als Versuchsthiere wurden Kaninchen, Hunde und Frösche benützt. Das cholsaure Natron, das ich zu den Versuchen verwendete, wurde von Herrn Prof. *Huppert* dargestellt, dem ich für diese Freundlichkeit zu besonderem Danke verpflichtet bin. Die Lösungen des chols. Natron stellten schwach gelblich gefärbte Flüssigkeiten von zäher Beschaffenheit dar, deren Concentration zwischen 10 und 25% schwankte. Diese Flüssigkeiten wurden für die einzelnen Versuche so lange verdünnt, bis eben noch ein constantes Resultat nach der Injection eintrat; die auf diese Weise zur Erzielung eines Effectes

---

1) Dieser letzte Theil der Untersuchung konnte jedoch vorläufig noch nicht zum Abschlusse geführt werden.

2) Löwit: Beiträge zur Kenntniss der Innervation des Froschherzens. Pflüger's Archiv Bd. 23. S. 313 ff. und Bd. 25. S. 399 ff.

nöthigen Quantitäten des Giftes sollen bei den einzelnen Versuchen angeführt werden.

II. Wirkung des cholsauren Natron auf Kreislauf und Herz.

Injicirt man einem Kaninchen oder Hunde eine kleine Menge (1—2 ccm. für Kaninchen, und 2—3 ccm. für Hunde) einer $^1/_2$ bis $1^0/_0$ Lösung von cholsaurem Natron durch die Iugular- oder Femoralvene direct gegen das Herz, so beobachtet man als Resultat dieser Injection in den meisten Versuchen eine deutliche Verlangsamung der Schlagzahl des Herzens, so wie eine mehr weniger beträchtliche Senkung des Blutdruckes. (Fig. I. Taf. 20.) Diese Veränderungen treten unmittelbar nach der Injection des Giftes gegen das Herz ein und halten bei der genannten Dosis nur kurze Zeit an, worauf der Blutdruck wieder seine ursprüngliche Höhe erreicht; die Schlagzahl des Herzens jedoch kann auch nachdem sich der zu Beginn des Versuches herrschende Blutdruck wieder hergestellt, hat dauernd niedriger als vor der ersten Injection bleiben; in andern Fällen jedoch gleicht sich mit dem Ansteigen des Blutdruckes auch die Verlangsamung wieder aus; je öfter aber die Injection wiederholt wird, desto sicherer kann man erwarten, dass Blutdruck und Pulsfrequenz ihren ursprüngliche Werth nicht wieder erreichen. Die Grösse der durch das Gift bedingten Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung hängt von der angewandten Dosis und von individuellen Verhältnissen des Thieres ab. Es kommt vor, dass die gleiche kleine Dosis — und nur von diesen ist hier zunächst die Rede, da selbst mittelgrosse Dosen (1—2 Cm. einer 5—$10^0/_0$ Lösung) oft schon auf der Tiefe der Blutdrucksenkung eine ganz unregelmässige Schlagfolge des Herzens bedingen — bei verschiedenen Thieren verschieden wirkt. Die Blutdrucksenkung ist jedoch immer vorhanden, während die Pulsverlangsamung entweder ganz fehlen kann oder mehr oder minder deutlich ausgesprochen ist.

Blutdruck und Schlagzahl des Herzens sinken nach öfter wiederholten Versuchen allmählig immer mehr ab und man kann durch Häufung der einzelnen Injectionen Schlagzahl und Blutdruck auf Null herabdrücken, mithin das Herz tödten. Es ist aber dabei festzuhalten, dass jede Injection einer *grösseren* Giftmenge, mag das Herz durch die vorher eingeführten Quantitäten des gallensauren Natrons noch so sehr geschädigt worden sein, so lange es nur auf die gerade erfolgende Einführung des Giftes noch reagirt, mit einer Verlangsamung der Schlagzahl und mit einer Senkung des Blutdruckes beantwortet wird, die sich, wenn das Herz durch die vorhergehenden Injectionen schon vielfach gelitten hat, nicht wieder vollständig ausgleichen; wohl steigt

der Blutdruck nach dem Sinken wieder an, dessgleichen nimmt die Schlagzahl des Herzens, manchmal schon auf der Tiefe der Drucksenkung wieder zu, ohne dass beide Grössen ihre ursprünglichen Werthe wieder erreichten. Durch diese Reaction des Herzens gegen das Gift, die wohl einem allmähligen Absterben gleichkommt, ist der Wiederholung der Versuche an einem und demselben Thiere ein in dem einen Falle früher in dem anderen später erreichtes Ziel gesetzt. Es ist darnach klar, dass man durch Einführung einer grossen Dosis des genannten Giftes auf einmal das Herz sehr rasch tödten kann, dabei sinkt gewöhnlich der Druck beinahe bis zur Nulllinie ab, die Schlagzahl, die beispielsweise anfänglich 9 in 2 Sekunden betrug, sinkt nach der Injection bis auf 2 in der gleichen Zeit ab, und das Herz schlägt in diesem Rhythmus noch einige Zeit weiter. In anderen Fällen aber wird die Schlagfolge des Herzens sofort nach der Einführung einer grösseren Giftmenge in die Blutbahn unregelmässig, plötzlich setzen die Pulsationen des Herzens aus, es markiren sich auf der Curve noch einige abortive Schläge und unter ebenso raschem Absinken des Druckes zur Nulllinie stirbt das Herz ab. Oeffnet man um diese Zeit den Brustkorb des Thieres, so sieht man den Ventrikel vollständig ruhig, während die Vorhöfe in der bekannten Weise noch einzelne Contractionen vollführen. Es sei noch hervorgehoben, dass man zu den späteren Injectionen an einem und demselben Thiere oft grösserer Dosen des Giftes bedarf, um einen deutlichen Erfolg zu erhalten, als zu den ersten Versuchen nothwendig waren, ein Umstand, der sich auf die allmählige Gewöhnung an das Gift zurückführen lässt.

Das Eintreten der so eben geschilderten Resultate der Galleninjectionen gegen das Herz ist vollständig unabhängig von dem Erhaltensein der beiden nn. vagi, wie schon *Röhrig* seinerzeit bemerkt hat. Man kann diese Nerven gleich zu Beginn des Versuches durchschneiden, ohne in dem Verhalten des Herzens gegen das genannte Gift irgend eine Aenderung eintreten zu sehen. So lange ich die bis jetzt erwähnten Versuche an Thieren anstellte, die durch Curare gut immobilisirt waren, wurde niemals ein anderes Verhalten des Herzens gegen das Gift beobachtet. Arbeitete ich jedoch an nicht curarisirten Thieren, so wurde die auch unter diesen Umständen in der Mehrzahl der Fälle sicher constatirte Blutdrucksenkung und Verlangsamung der Schlagzahl, in einigen Experimenten durch Unruhe und Krämpfe des Thieres, die sich meistens kurze Zeit nach der Injection einstellten, verdeckt. Da nämlich, wie bekannt, heftige Bewegungen des Versuchsthieres eine Blutdrucksteigerung mit Zunahme der Pulsfrequenz bedingen können, so ist es wohl möglich, dass unter diesen Bedingungen das Resultat der Galleninjection leicht verwischt

oder sogar übercompensirt wird. Dann tritt allerdings nach der Injection der Galle eine Zunahme der Schlagzahl und eine Blutdrucksteigerung ein, allein man wird nicht behaupten können, dass dieser Effect als das Resultat einer direkten Einwirkung des Giftes auf das Herz aufzufassen sei, wenn auch die Krämpfe selbst als eine direkte Giftwirkung auf das Centralnervensystem betrachtet werden müssen, worauf ich später noch zurückzukommen haben werde. Unter anderen Bedingungen habe ich niemals bei Einbringung kleiner Dosen gallensauren Natrons in die Blutbahn eine Zunahme der Schlagzahl des Herzens beobachtet, wie diess von *Landois* angegeben worden ist.

Traube hat noch besonders darauf aufmerksam gemacht, dass bei kräftiger dyspnoëtischer Erregung der Vagi und dadurch bedingter Verlangsamung der Schlagfolge stets Zunahme der Pulsfrequenz und Blutdrucksteigerung als Folge einer Galleninjection gegen das Herz auftrete. Ich habe auch diese Versuchsbedingungen in einer Reihe von Experimenten wiederholt, ohne zu demselben Resultate wie *Traube* gelangt zu sein. War die Wirkung der Dyspnoe eine gleichmässige Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens, so bewirkte die Galleninjection stets Blutdrucksenkung und eine weitere Verlangsamung, die sich im Uebrigen genau so verhielten, wie am ausgiebig ventilirten Thiere. Aber auch in den Fällen, in denen sich die Wirkung der Dyspnoe in einer verlangsamten, dabei aber unregelmässigen Herzaction äusserte, traten in meinen Versuchen niemals Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung nach der Galleninjection auf. Da *Traube* die Resultate dieser Versuche an dyspnoischen Thieren nicht mit Curven belegt hat, so ist es mir nicht möglich, die verschiedenen Erfolge in seinen und meinen Versuchen zu erklären.

Hat man einem und demselben Thiere bereits eine grössere Giftmenge absatzweise beigebracht, so sieht man in einzelnen Fällen plötzlich, ohne dass sich im Blutdrucke oder im Verhalten des Thieres etwas geändert hätte, eine arhythmische Herzthätigkeit eintreten, worauf schon *Traube* aufmerksam gemacht hatte. Gewöhnlich kommt es zur Entstehung eines pulsus bi- oder trigeminus, der längere Zeit anhalten kann, ehe er wieder einer gleichmässigen Schlagfolge, die dann zu Anfang stets noch von einzelnen arhythmischen Schlägen unterbrochen ist, Platz macht. Es spielen aber für das Zustandekommen dieser Arhythmie individuelle Verhältnisse scheinbar eine grosse Rolle, da bei manchen Thieren die unregelmässige Herzaction gleich nach dem ersten Versuche, bei andern erst zu einer Zeit eintritt, wo das Herz bereits sehr erschöpft und im Absterben begriffen ist, ohne dass sich ein anderer Grund für dieses differente Verhalten auffinden liesse. Ich sehe hier vollständig ab von jenen Unregel-

mässigkeiten der Schlagfolge, die sich an nicht curarisirten Thieren einige Zeit nach Einführung des Giftes einstellen können, nachdem das Gift aus dem Herzen auch schon in andere Gefässbezirke, namentlich in das Gehirn übergeführt worden ist. Die in diesem Stadium eintretende Arhythmie kann nicht als unmittelbare Einwirkung des Giftes auf das Herz bezeichnet werden, da hier noch ein anderes für das Auftreten von Arhythmie günstiges Moment (Erhöhung des Blutdruckes) in Betracht zu ziehen ist. Ich werde später auf diese Zustände noch näher einzugehen haben. Ich spreche hier vielmehr nur von jenen Unregelmässigkeiten, die sich ohne jede Veränderung im Blutdrucke oder in der Schlagzahl manchmal unmittelbar nach der Injection, nachdem sich die ersten Effecte der Giftwirkung auf das Herz eben ausgeglichen haben, manchmal erst einige Zeit später einstellen, und die wohl als unmittelbare Folge der Giftwirkung auf das Herz bezeichnet werden müssen. Die näheren Bedingungen für das Zustandekommen dieser Arhythmie bleiben allerdings vorläufig noch unaufgeklärt. Wir werden nur ganz im allgemeinen aussagen können, dass die Schwächung des Herzens, speciell seiner motorisch thätigen nervösen und muskulösen Bestandtheile, das Eintreten der unregelmässigen Schlagfolge begünstigt. Denn es wird jedes Missverhältniss zwischen Arbeitskraft und Arbeitsleistung vom Herzen zunächst gewöhnlich mit einer unregelmässigen Schlagfolge beantwortet, was aus anderen Versuchsergebnissen bereits bekannt ist. Es sei noch erwähnt, dass, nachdem in Folge mehrfacher Injectionen an *einem* Thiere Blutdruck und Schlagzahl bereits einen niedrigen Werth erreicht haben, nach einer erneuerten Einführung einer entsprechenden Giftmenge in vielen Fällen nicht ein plötzliches Absterben des Herzens erfolgt, sondern dass das Herz zunächst bei raschem Sinken des Blutdruckes in eine ganz unregelmässige Schlagfolge übergeht und nur allmählig seine Thätigkeit einstellt.

Es schien mir für das Verständniss der geschilderten Giftwirkung auf das Herz wichtig, die Frage einer experimentellen Prüfung zu unterziehen, ob es nicht möglich sei, den bis jetzt beschriebenen doppelten Effect des Giftes auf das Herz zu trennen, mithin entweder Blutdrucksenkung oder Pulsverlangsamung für sich allein als Erfolg der Injection zu beobachten? Die Antwort fiel dahin aus, dass es bei Anwendung ganz kleiner Mengen (1—1·5 ccm. einer 0·5% Lösung für Kaninchen) des Giftes allerdings gelingt, Blutdrucksenkung für sich allein zu beobachten, während die Pulsverlangsamung meistens vollkommen fehlt (Fig. II. Taf. 20). In vereinzelten Fällen ist dieselbe jedoch auch noch bei derartigen kleinen Dosen, wenn auch in sehr geringem Grade vorhanden und beträgt dann manchmal nur einen

Schlag in 2 Secunden. In diesem Falle ist die Verlangsamung dann gewöhnlich derartig über den Verlauf der Blutdrucksenkung vertheilt, dass sie sich etwa nur über die ersten 2—4 Secunden der ganzen Dauer der Blutdrucksenkung erstreckt. Nach dieser Zeit stellt sich die ursprüngliche Schlagzahl wieder ein, während der Blutdruck noch längere Zeit auf seinem angenommenen niedrigen Stande verharrt. Dagegen habe ich den umgekehrten Fall, Pulsverlangsamung ohne Blutdrucksenkung, weder bei kleinen noch bei grösseren Quantitäten des Giftes beobachtet, was ja mit einiger Wahrscheinlichkeit erwartet werden konnte. Denn wenn bei Verlangsamung der Schlagfolge der Blutdruck dennoch auf gleicher Höhe wie bei der normalen Frequenz erhalten bleiben soll, so muss, damit unter den geänderten Bedingungen die gleiche Blutmenge in der Zeiteinheit in die Gefässbahn geworfen werde wie vorher, die Intensität des einzelnen Herzschlages sich in hinreichendem Grade vergrössern. Das habe ich jedoch bei Einführung des gallensauern Natrons in das Herz entweder gar nicht oder nur in sehr unbedeutendem Grade beobachten können. Es könnte aber auch die Blutdrucksenkung bei bestehender Verlangsamung dadurch compensirt werden, dass eine gleichzeitig bewirkte Erregung des vasomotorischen Centrums oder der Gefässwand direct durch die Galle bedingt wird; ich komme später auf diesen Punkt zurück, erwähne aber hier nochmals, dass ich eine Pulsverlangsamung ohne Blutdrucksenkung bei der Injection des gallensauern Natrons gegen das Herz niemals beobachtet habe.

Ich möchte hier noch auf eine bei Anwendung grösserer Giftmengen häufig zur Beobachtung kommende secundäre Verlangsamung der Schlagzahl des Herzens aufmerksam machen, die erst eintritt, nachdem sich die ersten Effecte der Giftwirkung auf das Herz schon ausgeglichen haben. Da diese secundäre Verlangsamung stets ausbleibt, wenn man die Versuche an Thieren mit durchschnittenen Vagis anstellt, so liegt es nahe, dieselbe als das Resultat einer Reizung des cerebralen Vaguscentrums durch das Gift anzusehen, woraus auch das verspätete Eintreten dieser Verlangsamung verständlich wird, da dieselbe erst eintreten kann, nachdem das Gift aus dem Herzen in die Gefässbahnen des Gehirnes geworfen worden ist. Wir werden später noch weitere Anhaltspunkte für diese Auffassung gewinnen.

Nach dem Mitgetheilten können wir daher annehmen, dass die Blutdrucksenkung bis zu einem gewissen Grade unabhängig ist von der Verlangsamung der Schlagzahl des Herzens, denn es kommen Blutdrucksenkungen bei schwächeren Giftdosen auch ohne Veränderungen der Pulszahl zur Beobachtung. Diese Blutdrucksenkungen bilden ein viel zu constantes Resultat und sind auch viel zu bedeutend

(die mitgetheilten Curven sind sämmtlich mit dem *Fick*'schen Federmanometer verzeichnet) um einfach als der Erfolg der Injection einer kühlen aber sonst indifferenten Flüssigkeit gegen das Herz angesehen werden zu können. Uebrigens habe ich bei den Injectionen von verdünnten oder concentrirten Lösungen von kohlensauerem Natron, die zu anderen Zwecken vorgenommen wurden, niemals eine Blutdrucksenkung beobachtet, desgleichen fehlte dieselbe bei verdünnten Atropinlösungen regelmässig. Ich muss daher die Blutdrucksenkung als einen Effect der Galle auf das Herz ansehen und zwar kann ganz im Allgemeinen die Blutdrucksenkung als die empfindlichere Reaction des Herzens auf das Gift angesehen werden, da die Verlangsamung der Schlagzahl in bemerkenswerthem Grade erst bei grösseren Quantitäten des Giftes eintritt. Deshalb muss aber das Gift noch nicht auf zwei Apparate im Herzen einwirken, von denen der eine mit Blutdrucksenkung, der andere mit Pulsverlangsamung gegen das eingeführte gallensauere Natron reagirt, es können vielmehr beide Wirkungen als die Effecte eines einheitlichen Apparates im Herzen hervorgerufen werden, worauf ich später nochmals zurückzukommen haben werde.

Es wäre hier noch der Einwand zu berücksichtigen, dass die durch die Galle bedingte Blutdrucksenkung als eine Depressor-Wirkung aufzufassen sei, und mithin durch die Galle nicht so sehr eine Schwächung der Herzkraft als vielmehr eine sensible Erregung im Herzen hervorgerufen werde, die auf die bekannte Weise eine Blutdrucksenkung bewirke. Allein schon der Umstand, dass die centrale Depressorreizung ausser der Blutdrucksenkung stets noch eine Pulsverlangsamung erkennen lässt, die ausbleibt, wenn beide nn. vagi durchnitten wurden, spricht gegen diese Anschauung, da man durch die Galle auch Blutdrucksenkung ohne Pulsverlangsamung erhalten kann, und da man auch bei Hunden, bei denen der n. depressor im Vago-Sympathicusstamme verläuft, nach Durchschneidung dieser Nerven bei der Injection des Giftes gegen das Herz noch Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung erzeugen kann. Wir halten also vorläufig an dem ganz allgemein ausgedrückten Satze fest, dass die Wirkung der gallensauern Salze auf das Herz in einer Schwächung seiner motorischen Kraft besteht. Ich werde im weiteren Verlaufe noch zu erörtern haben, ob nicht die auch gesondert zur Beobachtung kommende Blutdrucksenkung ausschliesslich auf eine Schwächung der Herzmuskelkraft zurückgeführt werden kann, oder ob nicht auch hierbei eine Abschwächung der innern Herzreize mit im Spiele ist.

Ehe ich nun daran gehe die am Säugethierherzen gemachten Beobachtungen weiter zu zergliedern, möchte ich die Wirkung der

gallensauern Salze auf das Froschherz schildern, da sich aus derselben wichtige Fingerzeige für das Verständniss der genannten Giftwirkung ergeben haben. Bringt man das Gift in der entsprechenden Dosis den Fröschen subcutan bei (ich benützte 1—2 ccm. einer 3—5% Lösung), so bemerkt man eine allmälige, ganz langsam sich vollziehende Abnahme der Schlagzahl des Herzens. Je concentrirter die angewandte Lösung und je grösser die beigebrachte Menge des Giftes ist, desto rascher tritt die Verlangsamung der Schlagzahl und desto rascher tritt auch der Tod des Herzens ein. Stets stellt der Ventrikel zuerst seine Contractionen ein, während Sinus und Vorhof noch weiter pulsiren; häufig kommt es auch vor, dass zu Beginn des Absterbens des Herzens nur einzelne Ventrikelcontractionen ausfallen, so dass auf 2 oder 3 vollständige Contractionen einzelne folgen, die sich nur aus der Pulsation von Sinus und Vorhof zusammensetzen. Arbeitet man an Fröschen, deren beide nn. vagi intact sind, so beobachtet man in vereinzelten Fällen ein plötzliches diastolisches Stehenbleiben des Herzens, das dann einige Zeit (½—1 Minute und länger) anhält, worauf das Herz in wesentlich verlangsamtem Rhythmus seine Pulsationen wieder aufnimmt. Diese Stillstände können nicht als eine unmittelbare Wirkung des Giftes auf das Herz angesehen werden, da ich mich in einzelnen Versuchen bei Fröschen davon überzeugt habe, dass die rasch erfolgende Durchschneidung beider nn. vagi den Stillstand sofort zu unterbrechen vermag.

Es hat aber schon *Steiner*[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass man auch am vollständig isolirten Froschherzen, dadurch, dass man das Gift mit dem Hohlvenen-Sinus desselben in Berührung bringt ziemlich lang dauernde, immer aber vorübergehende Stillstände des gesammten Herzens erzeugen könne, während man das Eintreten dieses Stillstandes vermeiden kann, wenn man das Gift mit den andern Theilen des Froschherzens (Vorhof, Ventrikel) in Berührung bringt und dafür Sorge trägt, dass ein Herabfliessen desselben auf den Sinus nicht stattfindet. Dieser Stillstand, der stets kurze Zeit nach der Bepinselung als Hohlvenensinus zum Vorschein kommt, tritt noch bei Anwendung 5—10% Lösungen des gallensauern Natron ein; es darf dieser Stillstand durchaus nicht verwechselt werden mit dem ganz allmälig eintretenden Lähmungstillstande des Herzens, der bei Anwendung stärkerer und schwächerer Dosen schliesslich die Herzthätigkeit dauernd vernichtet. Die grosse Aehnlichkeit des durch die Wirkung des gallensauern Alkali auf den Hohlvenensinus hervor-

1) Steiner: Zur Innervation des Froschherzens. Archiv f. Anat. und Physiol. 1874. S. 477 ff.

gerufenen bald nach der Bepinselung eintretenden Stillstandes des gesammten Herzens mit dem durch eine vorübergehende electrische Reizung des Vagusstammes oder des Hohlvenensinus selbst erzeugten Stillstande fällt sofort in die Augen. Es musste nun zunächst festgestellt werden, in wie weit die Uebereinstimmung zwischen den durch die genannten beiden Einwirkungen hervorgerufenen Effecten eine vollständige ist, oder ob sich nicht doch gewisse Differenzen zwischen den Wirkungen der beiden Reize bemerkbar machen.

Ueber das Zustandekommen dieses Stillstandes habe ich folgendes zu bemerken: Zunächst muss hervorgehoben werden, dass dieser vorübergehende Stillstand auch eintritt, wenn vorher beide nn. vagi des Frosches durchschnitten worden sind, und das Herz in situ liegen bleibt; es handelt sich also dabei um eine Wirkung der Galle auf das Herz selbst, und nicht um einen etwa reflectorisch ausgelösten Stillstand durch centrale Vaguserregung. Unmittelbar auf das Bepinseln des Hohlvenensinus mit der concentrirten Gallensäurelösung folgt eine auf wenige Pulsationen beschränkte Beschleunigung der Pulsfrequenz, dann nimmt die Schlagzahl rasch ab, und nach einer kurzen Zeit tritt vollständiger diastolischer Stillstand aller Herztheile ein, der 30—60 Sekunden und darüber anhalten kann. Nach dieser Zeit nimmt das Herz wieder seine Pulsationen auf, erreicht aber in der Regel die vor der ersten Bepinselung bestandene Schlagzahl nicht mehr. Es ist nun wichtig, dass die angewandte Menge der concentrirten Gallensäurelösung nicht zu gross sei, wenn man das Gift direkt mit dem Sinus in Berührung bringt, um diesen vorübergehenden diastolischen Stillstand erzeugen zu können. In meinen Versuchen wirkten 1 Tropfen einer 25% Lösung oder 3—4 Tropfen einer 5—8% Lösung auf den Sinus aufgepinselt ganz prompt. An atropinisirten Herzen, oder an Herzen, die schon spontan auf den electrischen Strom nicht mit diastolischem Stillstand reagiren, bleibt bei den genannten Dosen der Gallensäuren auch dieser vorübergehende diastolische Stillstand aus, worauf ich sofort noch näher einzugehen haben werde. Nimmt man für diese Versuche zu grosse Dosen des Giftes, so tritt nach kurzer Zeit ebenfalls, nach vorausgegangener kurz dauernder Verlangsamung ein diastolischer Stillstand ein, aus dem aber das Herz gewöhnlich gar nicht mehr zu einer rhythmischen Schlagfolge zurückkehrt; in einzelnen Fällen aber fängt es von neuem an äusserst langsam (3—6mal in d. M.) zu pulsiren, ohne wieder in eine rasche Schlagfolge überzugehen, oder aber es kommt zur Entwickelung einer periodischen Schlagfolge mit langen Pausen und Pulsationsreihen von wechselnder Länge. Ich behalte mir übrigens vor, gerade auf diese nach grösseren Dosen des Giftes auftretenden

Veränderungen der Thätigkeit des Froschherzens bei einer anderen Gelegenheit genauer einzugehen. Bei subcutaner Anwendung des Giftes beim Frosche habe ich nach Durchschneidung beider nn. vagi das Zustandekommen dieses vorübergehenden diastolischen Stillstandes nicht beobachtet; es scheint eben für das Auftreten desselben eine ganz bestimmte Dosis der concentrirten Gallenlösung das wesentliche zu sein, die zunächst nur mit einem bestimmten Theile des Froschherzens in Berührung kommen darf, eine Bedingung, die bei der sub cutanen Anwendung nicht hergestellt werden kann. Es mag nun auch der Grund, weshalb es mir am Säugethierherzen nicht gelang einen ähnlichen Stillstand zu beobachten, selbst wenn ich das (Kaninchen-) Herz direkt mit dem Gifte bepinselte, darin liegen, dass die Gallensäurelösung in Folge der dicken Wandungen nur allmählig in das Herz aufgenommen werden kann.

Schon der einfache Versuch, dass das Eintreten des Stillstandes vermieden werden kann, wenn man nur dafür Sorge trägt, dass das Gift, selbst bei direkter Applikation auf die übrigen Herztheile, nicht mit dem Hohlvenensinus in Berührung kommt, spricht dafür, dass dieser Stillstand nur unter Vermittelung gewisser functionell wichtiger Apparate des Hohlvenensinus zu Stande kommt. Man kann sich aber auch ganz direkt durch den Versuch von der Richtigkeit dieser Anschauung überzeugen, wenn man den unteren Hohlvenensinus nach der von mir angegebenen Methode [1]) von dem Vorhofe abtrennt, und das auf diese Weise sinuslose Herz der Einwirkung des Giftes aussetzt. Unter diesen Umständen sieht man niemals mehr einen diastolischen Stillstand des Herzstumpfes als den ersten Effect der Giftwirkung eintreten; in allen Fällen kommt es nach einer bald mehr bald weniger deutlich hervortretenden Beschleunigung der Schlagfolge, die stets nur eine sehr kurze Weile anhält, zur Verlangsamung derselben, die nach einiger Zeit, deren Dauer von der angewandten Concentration des Giftes abhängt, einer vollständigen Herzlähmung weicht.

Aus dem Gesagten geht mithin hervor, dass die Einwirkung des Giftes auf den Hohlvenensinus sich anders äussert als die Einwirkung auf Vorhof und Ventrikel: denn die direkte Bepinselung des Sinus mit dem genannten Gifte bedingt stets diastolischen Stillstand des gesammten Herzens, der nach einer in den verschiedenen Fällen wechselnden Zeit wieder einer verlangsamten Schlagfolge des Herzens Platz macht; die direkte Bepinselung des Vorhofes oder des Ventrikels erzeugt, wenn der Sinus vom Herzen abgetrennt ist, nach kurz

1) Löwit: Beiträge zur Kenntniss der Innervation etc. 1. Mitth. a. O. S. 326 ff.

anhaltender Beschleunigung der Schlagfolge eine bis zum endlichen Tode des Herzens zunehmende Verlangsamung derselben. Es sei hier noch hervorgehoben, dass es gewöhnlich nur einmal gelingt den diastolischen Stillstand des Herzens durch Bestreichen des Sinus mit dem Gifte hervorzurufen, und dass, nachdem der erste Stillstand verschwunden ist und das ganze Herz mit Einschluss des Sinus in verlangsamter Schlagfolge weiter pulsirt, ein neues Bestreichen des Sinus mit dem Gifte in diesen Fällen keinen anderen Erfolg als eine bei fortdauernder Pulsation immer mehr zunehmende Verlangsamung und Abschwächung der Contractionen aufweist. In einzelnen Fällen kann man jedoch durch eine zweite und dritte Einwirkung des Giftes noch einen Stillstand auslösen, namentlich dann, wenn der jeweilige Stillstand ein auffallend kurzer war.

Dieses Verhalten des mit seinem Hohlvenensinus versehenen und des sinuslosen Froschherzens gegen das gallensauere Natron ist gewiss ein auffälliges. Indessen haben doch Versuche über die direkte elektrische Reizung des sinushaltigen und des sinuslosen Froschherzens ein analoges Verhalten kennen gelehrt. Ich habe aus dem differenten Verhalten der genannten Abschnitte des Froschherzens gegen den elektrischen Reiz den Schluss gezogen,[1]) dass jene Elemente, die unter Vermittlung des elektrischen Reizes zum Zustandekommen des diastolischen Herzstillstandes beitragen, vom Sinus aus in den Zustand der Erregung versetzt werden können, während diess, nach Abtrennung des Sinus, vom Vorhofe und Ventrikel her nicht mehr möglich ist. Anders ausgedrückt heisst das so viel, dass der elektrische Reiz nur dann die Fähigkeit besitzt den bekannten diastolischen Herzstillstand auszulösen, wenn derselbe, ehe er zum Vorhofe und zum Ventrikel gelangt, den Hohlvenensinus getroffen hat. Nachdem nun festgestellt ist, dass das gallensaure Natron bei direkter Applikation auf das Herz eine analoge Wirkung wie der elektrische Reiz ausübt, kann der soeben für den elektrischen Reiz ausgesprochene Satz auch auf den chemischen Reiz des gallensaueren Natrons übertragen werden. Das Zustandekommen des durch die Einwirkung der Galle auf das Herz hervorgerufenen diastolischen Stillstandes ist an die Gegenwart des Hohlvenensinus gebunden. Der Umstand, dass die Effekte der elektrischen Herzreizung an einem und demselben Präparate öfter wiederholt werden können, während eine einmalige Einwirkung des gallensauern Natrons (in starker Concentration) genügt, um das Herz wenn auch nicht sofort, so doch im Verlaufe einiger Zeit, zum Absterben zu bringen, kann nicht gegen die gemachte Uebertragung

---

1) Vgl. Löwit a. a. O. S. 349 ff.

geltend gemacht werden, da die Galle in Folge ihrer chemischen Beschaffenheit auch noch Structurveränderungen in den Geweben hervorruft, mit denen sie in Berührung kommt. Diese Strukturveränderungen, deren Nachweis noch weiterhin geliefert werden soll, sind wohl als die Ursache der so bald eintretenden Veränderung und schliesslichen Vernichtung der Herzthätigkeit anzusehen.

Hier erhebt sich nun sofort die Frage, ob es nicht gelingt durch die Bepinselung des Vagusstammes selbst mit dem genannten Gifte, vor seinem Eintritte in den Sinus einen ähnlichen Stillstand hervorzurufen, wie er nach der elektrischen Reizung des Vagusstammes und nach der chemischen Reizung des Sinus mit Galle zur Beobachtung kommt? Diese Frage muss ich vollständig verneinend beantworten. Es ist mir niemals, weder beim Frosche noch beim Kaninchen oder Hunde gelungen durch Bestreichen des Vagusstammes mit gallensauerem Natron einen diastolischen Herzstillstand oder selbst nur eine Verlangsamung der Schlagzahl des Herzens zu erzeugen, gleichgiltig ob ich den Nerven der Einwirkung verdünnter oder concentrirter Lösungen des Giftes aussetzte. Nach einer Angabe von *Kühne*[1]) stellt allerdings das gallensauere Alkali in hinreichender Concentration einen kräftigen Reiz für den motorischen Nerven dar. Ich kann diese Angabe für sehr hohe Concentrationsgrade bestätigen. Die von mir für die Versuche am Herzen verwendeten Lösungen enthielten 10—25% des gallensauern Salzes; die letztere Lösung hatte bereits die Consistenz einer concentrirten Glycerinlösung. Sie wirkte jedoch weder für einen motorischen Nerven noch für den n. vagus erregend, wogegen sie vom Hohlvenensinus des Froschherzens sofort Stillstand des ganzen Herzens auslöste. Allerdings muss man bei der Einwirkung auf einen peripheren Nerven dafür Sorge tragen, dass die Flüssigkeit nicht mit der zugehörigen Muskelsubstanz in Berührung tritt, da dieselbe in heftige Zuckungen geräth, sobald das Gift auf den Muskel selbst gelangt. Engte ich nun die genannten Lösungen bis zur Consistenz eines fadenziehenden Syrups ein, dann konnte ich allerdings auch bei vorsichtigem Bestreichen des motorischen Nerven kräftige Zuckungen in den von ihm versorgten Muskelbezirken beobachten. Aber auch mit dieser letzten Lösung erhielt ich, wenn ich dieselbe ausschliesslich auf den Vagusstamm einwirken liess, niemals diastolischen Herzstillstand, desgleichen keine Verlangsamung der Schlagfolge.

Wir werden mithin vorläufig daran fest halten dürfen, dass Lösungen des gallensauern Alkali bis zu einer Concentration von 25%

1) Kühne: Ueber direkte und indirekte Muskelreizung mittelst chemischer Agentien. Du Bois-Reymond Archiv f. Physiol. 1859. S. 213 ff.

kein Erregungsmittel für den peripheren Nerven mit Einschluss des n. vagus darstellen, während dieselben für den Hohlvenensinus des Frosches als kräftiger Reiz zu betrachten sind. Stärkere Concentrationsgrade können allerdings auch den peripheren motorischen Nerven erregen, sind jedoch für den Vagusstamm unwirksam. Auf dieses differente Verhalten von verschieden functionirenden Nervenstämmen gegen den gleichen Reiz ist bereits von *Grützner* [1]) aufmerksam gemacht worden.

Die Einwirkung des gallens. Natron in der genannten Concentration auf die Nervensubstanz muss auch morphologisch als eine äusserst deletäre bezeichnet werden. Lässt man auf ein frisch bereitetes Zupfpräparat eines Nerven (gleichgiltig ob Ischiadicus oder Vagus) gallensaueres Natron unter dem Mikroskope einwirken, so überzeugt man sich, dass überall da, wo das Gift mit der Nervenfaser in Berührung kommt, eine sich sehr rasch vollziehende Zerstörung zunächst des Nervenmarkes und schliesslich auch des Axencylinders eintritt, so dass schliesslich nur die leere, etwas gequollene *Schwann*'sche Scheide übrig bleibt, in der hie und da Reste des Nervenmarkes oder des Axencylinders liegen können.

Das gallensauere Natron löst mithin die Nervensubstanz des peripheren Nervenstammes mit derselben Vollständigkeit auf, wie die rothen und weissen [2]) Blutkörperchen *(Kühne)* [3]). Diese Auflösung des Nervenmarkes und des Axencylinders tritt auch noch bei weniger concentrirten Lösungen ein, immer aber vollzieht sich der ganze Process um so rascher je concentrirter die angewandte Lösung des Giftes ist. Andererseits kann man sich nun aber auch leicht davon überzeugen, dass die geschilderte Wirkung des Giftes auf Nervenmark und Axencylinder eine streng locale ist, wenn man dafür sorgt, dass das Gift nur mit gewissen Theilen des Nervenstammes in Berührung kommt. Nur diese Partien zeigen dann die Zeichen der stattgehabten Einwirkung des gallensauern Alkali, bestehend in einer mehr weniger vollständigen Auflösung des Nervenmarkes und des Axencylinders und in einer eigenthümlichen krümmligen Umwandlung des Nervenmarkes an jenen Stellen, welche an die mit dem Gifte in Contakt

1) P. Grützner: Ueber verschiedene Arten der Nervenerregung. Pflüger's Archiv 1878. Bd. XVII. S. 215 ff.

2) Nach den Angaben von Iurasz: Untersuchungen über die Einwirkung der Galle und der Gallensäuren auf die Blutkörperchen. Ing. Diss. Greifswald 1871. (Citirt nach dem Jahresber. von Virchow-Hirsch) besitzen übrigens die weissen Blutkörperchen eine viel grössere Resistenz gegen das Gift als die rothen; die ersteren werden daher bei gleicher Einwirkungsdauer in geringerer Anzahl zerstört als die letzteren.

3) Kühne: Beiträge zur Lehre vom Icterus. Virchow's Arch. Bd. 14. S. 310ff.

gekommenen Theile des Nervenstammes angrenzen. Die nicht mit Galle behandelten Theile des Nerven, die an diese genannten Partien anschliessen, erweisen sich unter dem Mikroskope von vollständig normalem Aussehen; dieselben sind auch für den elektrischen Strom gut erregbar, wogegen die durch das Gift zerstörte Partie unerregbar geworden ist; Reize, die daher einen mit gallensauerem Natron an einer circumscripten Partie behandelten Nerven centralwärts von dieser Stelle treffen, werden durch diese hindurch nicht gegen die Peripherie geleitet.

Wenn nun aber trotz dieser zerstörenden Einwirkung auf die periphere Nervensubstanz [1]) durch Bestreichen des Vagusstammes mit dem Gifte vor seinem Eintritte in das Herz kein Stillstand des Herzens, ja selbst keine Verlangsamung seiner Schlagfolge erzielt werden kann, und wenn durch das Bestreichen eines motorischen Nerven erst bei den höchsten Concentrationsgraden Contractionen im zugehörigen Muskelgebiete ausgelöst werden können, so bleibt, so weit ich sehen kann nur die Annahme übrig, dass mit der durch das gallensauere Alkali hervorgerufenen Vernichtung der peripheren Nervensubstanz ein Erregungsvorgang in den die Herzbewegung hemmenden Vagusfasern gar nicht zum Ausdrucke kommt, während in motorischen Nerven durch die stärksten Concentrationen ein Erregungsvorgang auf Grund der ausgelösten Muskelcontraction supponirt werden muss.

Es ist mithin das gallensauere Natron überhaupt kein chemischer Reiz für die im Vagusstamme verlaufenden hemmenden Herznervenfasern, wogegen die motorischen Nervenstämme (des Frosches) durch die stärkeren Concentrationsgrade des genannten Giftes erregt werden können.[2]) Wir hätten daher das gallensauere Natron in seiner Wirkung auf die Nervensubstanz der hemmenden Vagusfasern unter jene Substanzen zu zählen, welche tödten ohne zu erregen. Es gehört aber nach *Ranke* [3]) auch zu den „direct lähmenden" Substanzen, da die durch das Gift einmal hervorgerufene Wirkung auf das Zellprotoplasma durch Auswaschen und Durchspülen des vergifteten Theiles mit indifferenten Lösungen, nicht wieder aufgehoben werden kann.[4])

---

1) Der n. vagus verhält sich dabei ganz ebenso gegen die soeben geschilderte Einwirkung des Giftes, wie jeder andere periphere Nervenstamm.

2) Die direkte Wirkung des Giftes auf sensible Nervenfasern wurde nicht in das Bereich dieser Untersuchung gezogen.

3) J. Ranke: Tetanus. Leipzig 1865. S. 329 ff.

4) Die Angabe von Albers (Ueber die Wirkung der Glycocholsäure auf Muskel- und Nerventhätigkeit. Virchow's Arch. Bd. 23. S. 582), dass Glycocholsäure in verdünnten Lösungen nach eingetretener hochgradiger Reflexerregbarkeit der Thiere (Frösche), die Erregbarkeit des Ischiadicus bedeutend erhöhe, wurde nicht näher untersucht. Doch machte es auch mir den Eindruck als ob die

Es scheint also der Umstand, dass der Vagusstamm vor seinem Eintritt in den Hohlvenensinus durch das gallensauere Natron nicht erregt, wohl aber vom Sinus selbst durch diese Substanz diastolischer Herzstillstand ausgelöst werden kann, darauf hinzuweisen, dass es nicht die Vagusfasern selbst sind, welche durch die Galle im Hohlvenensinus erregt werden, sondern dass an diesem durch die Galle hervorgerufenen Effekte andere Elemente mitbetheiligt sein müssen. Man wird aber dabei noch zu beachten haben, dass die Einwirkung der Galle auf die im Venensinus gelegenen und durch die Gefässwand geschützten Vagusfasern wahrscheinlich viel langsamer vor sich geht, als bei der Application auf den Vagusstamm vor seinem Eintritte in den Hohlvenensinus.

Ich habe mich nun lange bemüht, die Frage, ob den verschiedenen Stadien der Gallenwirkung auf das Froschherz (diastolischer Stillstand, verlangsamte Schlagfolge, Tod) auch verschiedene morphologische Veränderungen der einzelnen Ganglienzellen oder Ganglienzellengruppen entsprechen, zu entscheiden, ohne jedoch zu einem bestimmten Resultate gelangt zu sein. Ich kann mit Bestimmtheit nur angeben, dass das Protoplasma der Ganglienzellen (sowohl das der Herz- als auch das der Spinalganglien) unter der Einwirkung des gallensaueren Natrons nicht einfach aufgelöst wird, sondern eine zusammengeballte und stark geschrumpfte Gestalt annimmt. In wiefern nun diese morphologischen Veränderungen mit den durch das Gift bewirkten Veränderungen der Herzthätigkeit selbst in Zusammenhang gebracht werden können, darüber konnte ich bis jetzt keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen.

Es hat nun vor kurzem *Olga Sokoloff*[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass verschiedene Substanzen, (darunter auch das gallensaure Natron), die eine schliessliche Herzlähmung hervorzurufen vermögen, vor dem definitivem Erlöschen der Herzthätigkeit stets ein Unwirksamwerden des Vagus und des Hohlvenensinus gegen den electrischen Reiz, mithin eine „Lähmung des Hemmungsapparates“ bewirken. Ich kann diese Angabe für das gallensaure Natron vollständig bestätigen; ich bin aber auf diese Wirkung der Galle auf die herzhemmende Funktion des n. vagus gerade mit Rücksicht auf die morphologischen Veränderungen, welche die Nervensubstanz des

durch den elektrischen Reiz vom n. ischiadicus ausgelösten Zuckungen grösser werden, nachdem der Nerv kurze Zeit mit verdünnten Gallenlösungen in Berührung gestanden war. Ich bin aber auf diesen Punkt nicht näher eingegangen.

1) Olga Sokoloff: Physiologische und toxikologische Studien am Herzen. Inaug. Diss. Bern 1881.

Vagusstammes und der Ganglienzellen des Herzens unter dem Einflusse der Galle erleiden kann, nicht näher eingegangen, denn man wird bei Vernichtung der hemmenden Function des Vagus und des Sinus durch die Galle doch stets daran denken müssen, dass entweder der Vagus vor oder nach seinem Eintritte in den Hohlvenensinus, oder dass einzelne Ganglienzellengruppen im Herzen selbst durch das Gift zerstört sein könnten. Man wird daher daran denken müssen, dass die „Lähmung der Hemmungsapparate“ durch die Galle auf anatomischen Läsionen des Vagusstammes oder einzelner Ganglienzellengruppen beruhen kann. Sie ist daher streng auseinanderzuhalten von jener functionellen Vernichtung der hemmenden Function des n. vagus für das Herz (Atropin, Nicotin, Na_2 Co_3), bei der wir keine Auflösungen des Nervenmarkes im Vagus oder sonstige Zerstörungen anderer morphologischen Elemente des Herzens nachweisen können.

Die bereits einmal ausgesprochene Anschauung, dass der durch electrische Vagus- oder Sinusreizung und der durch die Einwirkung des gallensaueren Salzes (in starker Cocentration) auf den Sinus hervorgerufene Stillstand des Froschherzens auf die gleichen Bedingungen zurückzuführen sei, erhält durch das Verhalten des atropinisirten Froschherzens gegen die Galle eine neue Stütze. Ebensowenig als es gelingt durch electrische Vagus- oder Sinusreizung an einem mit Atropin vergifteten Frosche einen completen Stillstand des Herzens auszulösen, ebensowenig löst das Bestreichen des Sinus eines vorher atropinisirten Frosches mit Galle den unter normalen Verhältnissen eintretenden Stillstand des Herzens aus. Man sieht in diesem Falle statt des Stillstandes zunächst eine kurz dauernde Beschleunigung der Schlagfolge des gesammten Herzens eintreten, worauf, wenn die angewandte Lösung einen höheren Concentrationsgrad besass (7 bis 10%), sich sehr rasch eine bis zum bald erfolgenden Tode des Herzens zunehmende Verlangsamung und Abschwächung des Herzschlages einstellt. Bei Anwendung schwächerer Lösungen (0·5—3%) hält die angegebene Beschleunigung längere Zeit an und es tritt auch die schliessliche Vernichtung der Herzthätigkeit durch das Gift erst viel später ein. Es ist aber auch bei diesen Versuchen an atropinisirten Fröschen wesentlich, dass die auf das Herz gepinselte Menge des Giftes nicht grösser sei, als sie früher zur Erzielung des Stillstandes am nicht atropinisirten Thiere angegeben wurde.

Ich habe nun, gestützt auf dieses Verhalten der Galle gegen das atropinisirte Froschherz, das mir bereits seit längerer Zeit bekannt ist, schon an einer anderen Stelle [1]) die Anschauung ausgesprochen, dass der durch das Bestreichen des Hohlvenensinus mit

1) Pflügers Arch. Bd. 23. S. 347,

concentrirteren Gallenlösungen hervorgerufene vorübergehende diastolische Stillstand des ganzen Herzens als ein Reizungseffect der „intracardialen Hemmungsmechanismen“ aufzufassen sei; nach der herrschenden Lehre ist gar kein anderer Schluss erlaubt. Da nämlich ganz allgemein mit *v. Bezold* angenommen wird, dass das Atropin nur die intracardialen Hemmungsapparate lähme, so muss jeder Stillstand, der durch irgend ein Mittel wohl am normalen nicht aber am atropinisirten Frosche hervorgerufen werden kann, auf eine Reizung dieser Hemmungsapparate zurückgeführt werden. Damit soll aber durchaus nicht gesagt sein, dass die Wirkung des Atropin keine andere Deutung zulässt. Ich bin auf diese Verhältnisse hier nur wegen einer Bemerkung von *Sokoloff* [1]) etwas näher eingegangen, welcher die von mir schon früher ausgesprochene Anschauung, dass der durch Gallensäurebepinselung hervorzurufende Stillstand als ein Reizungsstillstand aufzufassen ist, nicht hinlänglich gestützt erscheint. Thatsächlich werden wir aber immer noch diesen Stillstand mit demselben Rechte als einen Reizungsstillstand ansehen dürfen, mit dem wir auch den durch die electrische Vagus- und Sinusreizung hervorgerufenen Stillstand als einen Reizungsstillstand ansehen [2]).

Die am Froschherzen gewonnenen Erfahrungen über die Einwirkung des gallensauren Natrons lassen sich mithin dahin zusammenfassen:

1. Die Gallensäuren stellen (in hohen Concentrationsgraden) ein Erregungsmittel der die Herzbewegung hemmenden, im Herzen selbst gelegenen Mechanismen dar und vermögen auf diese Weise einen mehr weniger langen diastolischen Herzstillstand hervorzurufen. Das Herz nimmt nach einiger Zeit meistens in verlangsamtem Rhythmus seine Thätigkeit wieder auf.[3])

2. Die Galle vernichtet nach vorübergehender Erregung schliesslich die motorischen Apparate des Herzens überhaupt; an dieser Vernichtung dürfte auch der Herzmuskel mit betheiligt sein, denn es ist seit den Angaben von *Schack* [4]) bekannt, dass die Galle

1) Sokoloff a. a. O. S. 7.

2) Ich werde an einem anderen Orte nachzuweisen versuchen, dass man durch electrische und chemische Reizung des Hohlvenensinus auch dann noch den bekannten Stillstand des Herzens hervorzurufen vermag, wenn man die Vagusfasern selbst, vor ihrem Eintritt in die Ganglien des Herzens leitungsunfähig gemacht hat.

3) Durch wiederholtes Bepinseln des Herzens mit Galle wird die hemmende Function des Vagus schliesslich vernichtet, was mit den Angaben von Sokoloff übereinstimmt.

4) O. Schack: Die Galle in ihrer Einwirkung auf die Herzthätigkeit. Ing. Diss. Giessen 1868.

eine Vernichtung der Querstreifung und dann eine förmliche Gerinnung des Muskelinhaltes sowie eine Quellung des Sarkolemma bewirkt.

3. Am atropinisirten Froschherzen tritt der früher beschriebene diastolische Herzstillstand nicht ein, wogegen die schliessliche Herzlähmung durch Galle auch am atropinisirten Herzen nicht ausbleibt.

Nach diesen am Frosche gewonnenen Resultaten musste daran gedacht werden, ob nicht auch die Verlangsamung der Schlagfolge, die nach Durchschneidung beider nn. vagi unter dem Einflusse des gallensauren Natrons am Säugethierherzen beobachtet wird, auf einer Erregung der intracardialen Hemmungsmechanismen beruhe. Darüber mussten Versuche mit vorhergehender Atropinisirung bis zur Vernichtung jedes hemmenden Einflusses des Vagus auf das Herz Aufschluss geben. Denn es ist klar, dass diese Verlangsamung ausbleiben musste, sobald die Möglichkeit die intracardialen Hemmungsmechanismen zu erregen, durch das Atropin ausgeschaltet war, wenn überhaupt die Verlangsamung in einer Erregung dieser Hemmungen ihren Grund hatte. Dann hätte selbst bei grösseren Dosen, die am normalen Thiere stets Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung zur Folge haben, am atropinisirten Thiere eventuell nur Blutdrucksenkung zur Beobachtung kommen können. Das trat aber niemals ein. Die Verlangsamung blieb auch nach vorausgegangener vollständiger Atropinisirung nicht aus, sobald solche Dosen (1—2 ccm. von einer 1 bis $2^0/_0$ Lösung) in Anwendung kamen, die auch am nicht atropinisirten Thiere Verlangsamung hervorbrachten. Kleinere Mengen des Giftes konnten aber für die Entscheidung der angeregten Frage desshalb nicht in Anwendung gezogen werden, weil es sich gezeigt hatte, dass diese auch am nicht atropinisirten Thiere eine Blutdrucksenkung ohne Verlangsamung der Schlagfolge hervorrufen könne.[1])

Die am Säugethierherzen nach der Injection bestimmter Mengen von gallensauerm Natron in die Blutbahn sich einstellende Verlangsamung der Schlagfolge kann daher nicht zurückgeführt werden auf eine Erregung besonderer intracardialer Hemmungsmechanismen.

Wir halten daher vorläufig an der Anschauung fest, *dass die doppelte Einwirkung der Galle (Pulsverlangsamung und Blutdrucksenkung) auf das (nicht unter der Herrschaft der centralen Vaguswirkung befindliche) Säugethierherz nicht als gesonderte Effecte auf zwei im Herzen befindliche Apparate (Hemmungs- und Bewegungsapparate)*

---

1) Es sei hier noch erwähnt, dass viele Herzen, namentlich von Kaninchen, die für die vorliegenden Zwecke nothwendige Cummulirung von Giften (Curare, Atropin, Galle) entweder gar nicht oder nur sehr schlecht vertragen, und sehr rasch absterben.

aufzufassen sei, sondern dass wir es dabei bloss mit einer Einwirkung auf den Bewegungsapparat (Ganglienzellen und Muskeln) zu thun haben, der bei schwacher Einwirkung des Giftes bloss mit Blutdrucksenkung, bei stärkerer mit Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung und bei sehr starker mit plötzlich erfolgendem Herztode reagirt. Traube hat die Vermuthung ausgesprochen, dass die Einwirkung der Galle auf den Herzmuskel derart zu Stande komme, dass nach der Injection des Giftes in die Blutbahn dem Herzmuskel in Folge der Zerstörung von rothen Blutkörperchen ein an Sauerstoffträgern ärmeres Blut zugeführt und dadurch eine schlechtere Ernährung desselben hervorgerufen werde. Es wird aber diese Anschauung gegenüber dem ganz bestimmten Befunde, dass die Galle im Stande ist die contractile Substanz des quergestreiften Stammes- und Herzmuskels ebenso wie das Gewebe der Ganglienzellen und des Nervenstammes direkt zu vernichten, nicht aufrecht erhalten werden können. Es bleibt aber immerhin beachtenswerth, dass sich die Giftwirkung am Herzen der untersuchten Warmblüter, selbst wenn man das Warmblüterherz direkt mit Galle bepinselt, ausschliesslich in Lähmungserscheinungen äussert, und dass ein Erregungsstadium der Giftwirkung, analog dem am sinushaltigen Froschherzen auftretenden diastolischen Herzstillstande, in den Versuchen am Warmblüter niemals zur Beobachtung kam. Ich habe bereits früher angebeben, welche Umstände für diese differente Wirkung verantwortlich zu machen sein dürften.

III. Wirkung des cholsauern Natron auf die Centralorgane.

1. Wirkung auf das Vaguscentrum in der medulla oblongata.

Injicirt man einem gut curarisirten Kaninchen oder Hunde durch die Carotis communis oder durch eine Carotis interna eine kleine Menge einer stark verdünnten Lösung des gallensauren Natrons gegen das Gehirn, so bemerkt man als ausnahmslosen Effect (wenn beide oder auch nur ein n. Vagus erhalten sind), eine starke Verlangsamung der Pulszahl, und die verzeichneten Einzelpulse lassen, eine auffallend verlängerte Diastole erkennen, während die Systole rasch und kräftig vollzogen wird. Der Blutdruck sinkt in Folge der eingetretenen Verlangsamung ab, trotz einer gleichzeitig erfolgenden Erregung des vasomotorischen Centrums, worauf ich später noch einzugehen haben werde. Gewöhnlich reichen zum Eintreten der genannten Erscheinung ganz minimale Mengen aus: 0·1—0·3 ccm. einer

0·5—0·8% Lösung genügen, um bereits eine deutliche Verlangsamung der Schlagfolge hervorzurufen. Nach kurzer Zeit stellt sich wieder der normale Blutdruck und die normale Pulsfrequenz ein. Durch Injection einer neuen Giftmenge gegen das Gehirn kann dieselbe Erscheinung neuerdings hervorgerufen werden.

Je stärker man die Lösung anwendet, desto intensiver wird auch die Verlangsamung und die Blutdrucksenkung; bei Anwendung der gleichen Menge einer 1·5—2% Lösung, kann die Verlangsamung bereits so hochgradig sein, dass oft während 60—90 Sekunden gar keine Contraction des Herzens erfolgt; der Blutdruck sinkt dabei beinahe vollständig bis zur Abscisse ab, die während dieser verlangsamten Schlagfolge erfolgenden Einzelcontractionen werden in der Form von sehr hohen und kräftigen Pulsationen verzeichnet. Durchschneidet man während eines derartigen Stillstandes, oder während der verlangsamten Schlagfolge beide nn. vagi, so sieht man den Blutdruck unter einer sofortigen Beschleunigung der Pulsfrequenz rasch in die Höhe steigen, die Einzelpulse werden gleichzeitig wesentlich höher als sie vor der vorhergehenden Injection waren. Blutdruck und Pulsfrequenz verhalten sich jetzt genau so, wie bei anderen nicht vergifteten Thieren, denen die nn. vagi durchschnitten worden sind. Es ist durch diesen Effect der Durchschneidung der nn. vagi nach einer Injection von gallensauerem Natron gegen das Gehirn der Beweis erbracht, dass das genannte Gift einen Zustand der Erregung des Vaguscentrum im Gehirn und im verlängerten Marke zu veranlassen im Stande ist, der auf der Bahn der nn. vagi gegen das Herz ausstrahlen und einen vollständigen diastolischen Stillstand oder eine mehr weniger verlangsamte Schlagfolge des Herzens auslösen kann.

In Fig. III, Taf. 20. ist der Effect einer Injection von 1·25 ccm. einer 1·5% Lösung von gallensaurem Natron bei einem Hunde wiedergegeben. Bei *a'* wurde der eine, bei *b'* der andere nn. vagus durchschnitten. Als Stütze für diese Anschauung muss noch angeführt werden, dass die Injection der gleichen Mengen des gallensauern Alkali gegen das Gehirn nie mehr die beschriebene Verlangsamung oder gar den diastolischen Stillstand erzeugt, wenn beide nn. vagi vorher durchschnitten wurden. Ich komme auf diesen Punkt nochmals zurück.

Durch die Galle wird mithin eine Erregung des *Vaguscentrum* in der med. oblongata bewirkt; dasselbe spricht bereits bei sehr kleinen Dosen des Giftes an, so dass bei der direkten Injection gegen das Gehirn schon bei viel geringeren Giftmengen eine Verlangsamung der Schlagfolge erzielt werden kann als bei der Injection des Giftes gegen das Herz. Ueberhaupt stellt das nervöse Centralorgan, sowohl

Gehirn wie Rückenmark, ein viel empfindlicheres Reagens gegen die Galle dar als das Herz, wie sich noch weiterhin ergeben wird. Giftmengen, die auf das Herz noch gar keine Wirkung äussern, können, direkt gegen das Gehirn injicirt, schon mächtige Wirkungen entfalten.

Die centrale Vaguserregung kann durch die Galle mehrere male hintereinander durch erneuerte Injectionen hervorgerufen werden, wenn man die für die einzelne Injection angewendete Giftmenge nicht zu gross gewählt hat.

Schliesslich bleibt aber dieser Effect aus, und das Herz verhält sich jetzt so, wie ein von der centralen Vaguswirkung befreites, wenn es nicht selbst schon durch die eingeführten Giftmengen gelitten hat. Die Erregbarkeit des peripheren Vagusstammes wird bei dieser Versuchsanordnung nicht vernichtet, wenn man nur verhindert, dass das Gift bei der Injection gegen das Gehirn direkt mit dem Nervenstamme am Halse in Berührung kommt.

B) Wirkung auf das vasomotorische Centrum.

Nach Durchschneidung beider nn. vagi tritt bei der Injection von Galle gegen das Gehirn niemals mehr Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung ein. Stets kommt eine ziemlich bedeutende Blutdrucksteigerung auch am vollständig curarisirten Thiere zur Beobachtung, die sich nach einiger Zeit wieder ausgleicht; in einzelnen Fällen bleibt aber der Stand des Blutdruckes nach der Injection dauernd ein höherer als vor derselben.

Auf der Höhe der Blutdrucksteigerung entwickelt sich sehr häufig jene Form der Arhythmie die man als pulsus bigeminus bezeichnet hat, nicht selten kommt es auch zum Ausfallen eines oder mehrerer Herzschläge, so dass arhythmische und allorhythmische Pulse mit einander abwechseln können. Die Bedingungen für die Entstehung dieser Arhythmie dürften wohl übereinstimmen mit jenen, welche für die bei Steigerung des intracardialen Druckes eintretenden Unregelmässigkeiten der Schlagfolge des Herzens festgestellt worden sind (*Knoll*) [1]).

Die ganze Art und Weise des Verlaufes dieser Erscheinung, ferner der Umstand, dass auch das Vaguscentrum und, wie noch gezeigt werden soll, auch das Athemcentrum, durch die Galle gleichzeitig in den Zustand der Erregung versetzt werden können, machen es

1) Knoll: Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vasomot. Nervensyst., sowie bei Steigerung des intracar. Druckes überhaupt. Sitzb. d. k. Akad. der Wissenschaften, Wien 1872. Bd. 56.

höchst wahrscheinlich, dass auch die geschilderte Blutdrucksteigerung auf eine Erregung des vasomotorischen Centrum in der medulla oblongata zurückzuführen sei, obzwar mir direkte Beweise für diese Anschauung (Versuche an Thieren mit durchnittenem Rückenmarke) bisher noch nicht zu Gebote stehen. Die Giftmengen, welche zur Erzielung dieser Drucksteigerung nothwendig sind, stimmen mit jenen bei der Einwirkung auf das Vaguscentrum angegebenen überein. Dagegen scheint das vasomotorische Centrum entschieden resistenter gegen das Gift zu sein als das Vaguscentrum, da nach dem durch das Gift bedingten Absterben des letzteren, jenes noch immer und noch lange sowohl für die genannte Giftwirkung als auch für die bekannte Wirkung des dyspnoëtischen Blutes erregbar bleibt. Selbst wenn sich in Folge mehrfacher Injectionen an demselben Thiere ein paralytischer Blutdruck entwickelt hat, tritt immer noch auf Injection etwas grösserer Giftmengen eine vorübergehende Blutdrucksteigerung ein.

Schliesslich tritt ein Zeitpunkt ein, wo auch bei einer erneuerten Injection gegen das Gehirn keine neue Drucksteigerung mehr eintritt; dann schlägt das durch das Gift schon hochgradig geschädigte Herz nur sehr langsam und schwach bei sehr niedrigem Blutdrucke noch einige Zeit weiter, bis es durch eine neue Menge des Giftes getödtet wird.

C) Wirkung auf das Athemcentrum.

Traube sah bei Hunden, denen er gallensaueres Natron in bestimmten Mengen durch die Carotis gegen das Gehirn injicirte, eine bedeutende Abflachung und Verlangsamung der Athmung eintreten, derart, dass manchmal nur 1—2 Respirationen in einer Minute ausgeführt wurden. Bei Anwendung grösserer Dosen stellt sich nach *Traube* „ein enormer Respirationskrampf ein, bei welchem das Zwerchfell in die stärkste Inspirationsstellung steigt, unmittelbar darauf „Apnoe“. „Das Herz schlägt zwar, aber das Thier athmet nicht mehr; durch künstliche Respiration kann man das Thier, oder vielmehr das Herz am Leben erhalten“. Ausser der Bestätigung dieser Angaben durch *Leyden,* liegen so viel mir bekannt wurde, keine näheren Untersuchungen über Veränderung der Athmung unter dem Einflusse des genannten Giftes vor. Ich ging deshalb in meinen Versuchen etwas ausführlicher auf diese Frage ein. Als Versuchsthiere wurden für diesen Theil der Untersuchung beinahe ausschliesslich Kaninchen verwendet, da diese sich auch im nicht narkotisirten Zustande durch ihre gleichmässige ruhige Athmung zu derartigen Versuchen besonders eignen. An Hunden habe ich nur sehr wenige Versuche vorgenommen, weil diese während der durch Morphin

bewirkten Narkose in vielen Fällen an und für sich schon unregelmässig und manchmal mit Einschaltung sehr langer Athempausen respiriren. Nicht narkotisirte Hunde sind aber wegen der fortdauernden Unruhe, die im erhöhten Massstabe nach einer vorgenommenen Injection anhält, zu den vorliegenden Untersuchungen nur in vereinzelten Fällen verwendet worden.

Die Verzeichnung der Athmung geschah in der Weise, dass die Kaninchen vermittelst möglichst kurzer Verbindungsstücke aus einer grossen Flasche (Rauminhalt für 25 Liter Wasser) athmeten; die Schwankungen der Athemluft in dieser Flasche wurden dann in der gebräuchlichen Weise auf einen *Marey*'schen Tambour enrégistreur übertragen. Nachdem die nach jeder einzelnen Injection aufgetretenen Erscheinungen abgelaufen waren, wurde die Verbindung mit der Flasche unterbrochen, die Thiere athmeten eine Zeit lang aus der freien Luft, während die Luft in der Flasche ausgiebig erneuert wurde.

Die Injection des gallensaueren Natrons gegen das Gehirn geschah in vielen Versuchen nach der Angabe von *Traube* durch die Carotis communis; ich habe jedoch die Injectionscanüle in den meisten Fällen direct in die Carotis interna eingebunden, um auf diese Weise die Sicherheit zu haben, dass die ganze eingeführte Giftmenge ihren Weg durch die Gefässbahn des Gehirns nimmt. Man kann bei dieser Art der Injection gegen das Gehirn wesentlich kleinere Giftmengen verwenden, da bei der Injection durch den gemeinsamen Carotisstamm gegen das Gehirn ein Theil des Giftes durch die Art. maxillaris und carot. extern. und nicht zum Gehirn abfliesst. [1])

Die Giftmengen, welche zur Erzielung deutlicher und constanter Wirkungen auf das Athemcentrum erforderlich sind, können viel kleiner sein, als zur Erregung des Vagus- oder vasomotorischen Centrums durch dasselbe Gift früher angegeben wurden. Schon einige Tropfen einer 0·5% Lösung gegen das Gehirn vorgedrückt, rufen eine deutliche Verlangsamung und Abflachung der Athmung hervor,

1) Man erhält auch Effecte auf die Athmung, wenn man am nicht curarisirten Thiere gallensaures Natron gegen das Herz injicirt; es sind aber die auf diese Weise zur Beobachtung kommenden Veränderungen der Athmung nur minimaler Natur, im Vergleich mit jenen, die man bei direkter Injection des Giftes gegen das Gehirn erhält. Hervorheben möchte ich noch, dass bei der ersteren Art der Injection des Giftes die Veränderung der Athmung gewöhnlich erst zur Zeit der tiefsten Senkung des Blutdruckes zur Beobachtung kommt. Es kann auch dieses Verhalten als Beweis für die Anschauung angesehen werden, dass die bei der Injection der Galle gegen das Herz zur Beobachtung kommende Blutdrucksenkung nicht durch eine Einwirkung des Giftes auf das Centralnervensystem hervorgerufen ist.

die sich jedoch bald wieder ausgleicht. (Fig. IV. Taf. 20.) An der gleichzeitig aufgenommenen Blutdruckcurve ist nur eine unbeträchtliche Blutdrucksenkung und eine geringe Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens zu beobachten.

Bei der Anwendung von etwas stärkeren Dosen (einige Tropfen einer 1—2% Lösung) wird der Effect auf das Athemcentrum bereits eclatanter. (Fig. V. Taf. 20.) In einzelnen Fällen bleibt die Athmung sofort, in anderen nach einer kurz dauernden Beschleunigung der Athemzüge in voller Inspirationsstellung des Zwerchfelles stehen; gewöhnlich treten bei den genannten Dosen bereits Convulsionen des Thieres ein. Das Thier macht während derselben einzelne stossweise exspiratorische Athembewegungen, die hauptsächlich mit Hilfe der Bauchmuskel ausgeführt werden; beim Wiederbeginne der Athmung, die zunächst noch einige Zeit verlangsamt erscheint, zeigt sich in der Curve nur eine ganz allmählige Wiederkehr zur früheren Mittellage des Zwerchfelles. Von diesem soeben geschilderten Typus der Veränderung der Respiration nach der Injection von Galle gegen das Gehirn können sich in den einzelnen Versuchen kleine unwesentliche Abweichungen bemerkbar machen, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Auf der gleichzeitig verzeichneten Blutdruckcurve ist die durch centrale Vaguserregung bedingte Pulsverlangsamung und Blutdrucksenkung sehr deutlich ausgesprochen. Ein im wesentlichen gleiches Resultat tritt in der Regel nach den meisten Injectionen gegen das Gehirn ein. Die Länge des inspiratorischen Stillstandes ist in den verschiedenen Fällen jedoch eine wechselnde. In vereinzelten Fällen sah ich den Stillstand durch schwache, zuckende, rasch auf einander folgende Bewegungen des Thieres unterbrochen, an denen aber nicht nur das Zwerchfell, sondern wesentlich auch die Bauchmuskeln mit schwachen activen Exspirationsstössen betheiligt sind.

In sehr vereinzelten Fällen sah ich selbst nach der Injection einer grösseren als der vorher angegebenen Giftmenge keinen Athemstillstand auftreten, es kommt nur zu einer Reihe von wesentlich beschleunigten und vertieften Athemzügen, die in einzelnen Fällen sehr lange anhalten können, ehe wieder der normale Respirationstypus eintritt; in anderen Fällen halten dieselben nur sehr kurze Zeit an. Allerdings verändert aber auch bei dieser Athmungsform das Zwerchfell seine mittlere Lage, indem diese raschen Athemzüge in einzelnen Fällen bei mehr inspiratorischer, in anderen bei mehr exspiratorischer Stellung des Zwerchfelles ausgeführt werden. Namentlich bei (auch vorher ganz ruhig athmenden [morphinisirten]) Hunden hatte ich oft Gelegenheit einen wahren Sturm von tiefen und raschen Respirationen nach der Injection zu beobachten, dabei ist natürlich auch die Schlagfolge des

Herzens, entsprechend diesen raschen Respirationen, wesentlich beschleunigt. Nach einiger Zeit treten hierauf vertiefte, durch lange Pausen von einander getrennte Athemzüge auf, während welcher häufig jene früher erwähnten activen Exspirationsstösse der Bauchmuskeln beobachtet werden können. Worauf diese Verschiedenheit der Wirkungsweise des Giftes bei Kaninchen und Hunden beruht, vermag ich vorläufig nicht anzugeben; sicher beobachtet habe ich nur so viel, dass dieser beschleunigte Athemtypus nach der Injection bei Kaninchen sehr selten ist, wogegen er bei Hunden häufiger vorzukommen scheint. Ich konnte aber auch in einzelnen Fällen bei Hunden als ersten Effect der Injection des cholsauern Natrons gegen das Gehirn einen inspiratorischen Stillstand des Zwerchfelles mit Sicherheit constatiren. Stillstand der Respiration bei Mittellage des Zwerchfelles (also auch bei mittlerer Stellung des Schreibhebels zwischen In- und Exspiration) habe ich in den bis jetzt angestellten Versuchen nur einmal beobachtet. Dessgleichen scheint ein reiner exspiratorischer Stillstand der Athmung nach der Injection von Galle gegen das Gehirn sich höchst selten einzustellen (Fig. VI. Taf. 20.), wohl aber sah ich öfter, namentlich bei Injection etwas stärker concentrirter Lösungen eine auf die Dauer von 4—5 Athemzüge, beschränkte Beschleunigung und Abschwächung der Athmung bei exspiratorischer Stellung des Zwerchfelles. Ob alle diese Verschiedenheiten auf individuelle Momente des Versuchsthieres zurückzuführen seien, ob es möglich sein wird, Bedingungen aufzufinden, unter denen sich eine gewisse Constanz in dem Auftreten der genannten differenten Wirkungen der Galle auf das Athemcentrum wird nachweisen lassen, in wie weit etwa für diese differenten Resultate der Coëffect einer gleichzeitigen sensiblen Erregung des Thieres verantwortlich gemacht werden muss, das zu entscheiden, muss einer späteren Untersuchung vorbehalten bleiben.

Hat man an einem Thiere (Kaninchen oder Hund) bereits mehrfache Injectionen vorgenommen, so athmet das Thier nach Ablauf der ersten, durch die Injection hervorgerufenen, soeben beschriebenen Erscheinungen immer verlangsamt und wesentlich tiefer als zu Beginn des Versuches. Die Verlangsamung der Athmung erfolgt in einigen Fällen durch Verlängerung der normalen exspiratorischen Athempause, in anderen Fällen ist es jedoch zur deutlichen Entwicklung einer kürzeren in- und einer längeren exspiratorischen Pause gekommen. (Fig. VII Taf. 21.)

In diesem Stadium ruft dann gewöhnlich die nächste Injection, namentlich wenn man etwas concentrirtere Lösungen wählt, Tod des

Athemcentrums hervor.[1]) Und zwar erfolgt der Tod des Athemcentrums unter diesen Umständen niemals unter allmähliger Verflachung der einzelnen Athemzüge, oder unter allmähliger Verlängerung der zwischen den einzelnen Athemzügen gelegenen Athempausen, sondern stets tritt zunächst ein längerer inspiratorischer Stillstand ein, aus dem das Zwerchfell gewöhnlich unter allgemeinen Convulsionen in einen längeren oder kürzeren exspiratorischen Stillstand übergeht. Aus diesem sinkt das Zwerchfell meistens ganz allmählig zur Ruhestellung zurück. (Fig. VIII. Taf. 21.) Stets zeigt die Blutdruckcurve während des soeben besprochenen Verhaltens der Athemcurve eine mächtige Drucksteigerung, nach deren Ablauf sich sehr bald in Folge des fortbestehenden Athemstillstandes die Wirkungen der Dyspnoë auf das Herz geltend machen. Diese Drucksteigerung ist auch in Fällen vorhanden, bei denen Convulsionen entweder ganz fehlen oder nur schwach ausgeprägt sind. Die Blutdruckcurve sinkt bei der Rückkehr des Zwerchfelles zur Ruhestellung meistens sehr rasch ab, und erreicht dann bald jenen paralytischen Stand von dem bereits im Vorausgehenden die Rede war. In vielen Fällen gelingt es durch rasches Einsetzen der künstlichen Ventilation die spontane Athemthätigkeit nach einiger Zeit wieder herzustellen; die einzelnen Athemzüge sind aber dann immer insufficient verlangsamt und die Exspiration vollzieht sich zumeist unter Zuhilfenahme der Bauchmuskulatur (Flankenathmung). In einzelnen Fällen, namentlich bei Hunden, hören, ohne dass ein neuer Eingriff stattfindet, nach einiger Zeit die Athemzüge unter allmähliger Verflachung wieder auf; setzt man sofort mit der künstlichen Ventilation wieder ein, so stellen sich nach einiger Zeit spontane Athemzüge neuerdings ein, die aber wieder nach kurzer Zeit, ohne dass es erst zur Entwickelung dyspnoëtischer Athemzüge kommen würde, wieder aufhören. Durch erneuerte einige Zeit fortgesetzte künstliche Athmung kann man spontane Respirationen des Thieres wiederum auslösen. Auf diese Weise gelingt es eine Art von periodischem Athmen zu erzeugen, die dabei vorhandene Athempause wird aber sofort eine dauernde, sobald man versäumt, während derselben das Thier künstlich zu ventiliren. Jede neue Injection vernichtet in diesem Zustande sofort die Athmung dauernd.

In den meisten Fällen aber stellt sich die spontane Athmung, selbst wenn man sofort mit der künstlichen Respiration beginnt, nicht

1) Von allen Lösungen wurden stets nur einige Tropfen für je eine Injection gegen das Gehirn vorgedrückt. Die Giftmengen, die zur Erzielung eines constanten Effectes nothwendig sind, werden aber um so grösser, je öfter die Versuche an demselben Thiere wiederholt werden.

wieder her, wohl gelingt es aber, das Herz unter diesen Umständen noch längere Zeit am Leben zu erhalten.

Bei Hunden ist dieses soeben nach Experimenten an Kaninchen geschilderte plötzliche Absterben des Athemcentrums höchst selten; hier kommt es, wenn an dem Thiere bereits mehrfache Injectionen vorgenommen worden waren, meist zur Entwickelung von sehr langsamen Respirationen, die unter allmähliger Verkleinerung der einzelnen Respirationen und Verlängerung der Athempausen schliesslich ganz aufhören. In diesem Stadium der terminalen Athmung beobachtet man an Hunden nicht selten Athmungen, die ganz den Charakter jenes Respirationstypus haben, in dem Hunde manchmal während einer sehr tiefen Morphiumnarkose athmen. Es kann dabei auf eine mehr minder lange Athempause eine Gruppe von verhältnissmässig raschen durch Pausen von 2—10 Sekunden getrennten Athemzügen folgen, worauf neuerdings eine lange Athempause eintritt.

Diese Gruppen zeigen einen wechselnden Ablauf: das eine mal sind alle einzelnen Athemzüge einer Gruppe von gleichmässiger Tiefe, oder sie sind alle in gleichem Grade flach; ein anderesmal setzt unmittelbar nach der Athempause eine tiefe Respiration ein und es nehmen bis zum Eintritt der nächsten Pause die einzelnen Athemzüge allmählig an Tiefe ab; ein drittesmal ist das Verhalten gerade das umgekehrte, es setzt die Athmung nach der Pause mit oberflächlichen Respirationen ein, die sich allmählig vertiefen, so dass die nächste Pause unmittelbar nach einem vorhergehenden tiefen Athemzuge beginnt. Es können aber auch in einer solchen Gruppe von Athemzügen flache und tiefe Respirationen ohne regelmässige Abwechslung einander folgen. Auf diese Weise entsteht eine periodische höchst unregelmässige Athmung, die nirgends einen regelmässigen Wechsel von flachen und tiefen Respirationen, nirgends eine deutliche Abhängigkeit zwischen der Zahl der zu einer Gruppe vereinigten Athemzüge und der Länge der Athempause erkennen lässt. Es wurde von *Filehne*[1]) der Versuch gemacht, die genannte unregelmässige Athmung, die er an tief morphinisirten Hunden zu beobachten Gelegenheit hatte, mit dem *Cheyne-Stokes*'schen Respirationstypus des Menschen zu identificiren. Ich habe bereits an einer anderen Stelle die Gründe entwickelt, welche gegen die Uebereinstimmung der genannten beiden Athmungsformen und gegen die Theorie sprechen, welche *Filehne* für die genannten Arten des periodischen Athmens aufgestellt hat, und will auf diesen Gegenstand hier nicht nochmals

---

1) Filehne: Berl. klin. Woch. 1874. Nr. 13. Ferner die Habilitationsschrift, Erlangen 1874. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. 1879. Bd. 10. S. 422 ff. Bd. 11, S. 45 ff. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 2. S. 225 und 472.

zurückkommen.[1] Es kommt aber ein derartiger Respirationstypus auch an Hunden nur dann zur Beobachtung, wenn an dem Thiere bereits mehrfache Injectionen mit kleineren Giftmengen vorgenommen wurden; der plötzliche Athemtod nach Injection grösserer Dosen des Giftes erfolgt auch bei diesen Thieren genau so, wie es bereits für Kaninchen als das gewöhnliche Verhalten geschildert wurde. Im ganzen scheint das Athemcentrum der Kaninchen minder resistent gegen die Einwirkung der Galle zu sein als das der Hunde, so dass möglicherweise die Athmung der Kaninchen unter dem Einflusse des Giftes rascher abstirbt als die der Hunde.

Ich habe bis jetzt das Verhalten der Athmung bei Kaninchen und Hunden mit erhaltenen nn. vagis geschildert, an denen wiederholte Injectionen von gallensaurem Natron gegen das Gehirn vorgenommen wurden.[2]

Es seien jetzt noch die Veränderungen hervorgehoben, die sich zunächst beim Kaninchen in der Giftwirkung zu erkennen geben wenn beide nn. vagi am Halse durchschnitten worden sind. Die Durchtrennung beider nn. vagi wurde stets gleichzeitig durch einen scharfen Scheerenschnitt bewirkt. Der Versuch wurde meistens derart angestellt, dass zunächst bei erhaltenen nn. vagis vergleichshalber eine Injection gegen das Gehirn vorgenommen wurde, worauf dann erst die Durchtrennung der beiden herumschweifenden Nerven am Halse ausgeführt wurde.

Die Erscheinungen, welche sich nach Injection von geringen Mengen gallensauern Natrons gegen das Gehirn in der Athmung einstellen, decken sich in ihrem nächsten Effect vollkommen mit den bei erhaltenen nn. vagis vorher beschriebenen. In den allermeisten Experimenten trat auch hier ein reiner inspiratorischer Stillstand der Athmung ein (Fig. IX. Taf. 21.). Bringt man dem Thiere auch unter diesen Versuchsbedingungen gleich von vornherein grössere Mengen des Giftes bei, so ist der plötzliche Tod des Athemcentrums unter den früher genannten Erscheinungen auch hier die Folge (Fig. X. Taf. 21).

---

1) Löwit: Ueber das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen. Prager mediz. Wochenschrift 1880. Nr. 47—50.

2) Es sei hier noch erwähnt, dass die geschilderte Wirkung für das gallensaure Natron durchaus charakteristisch ist, denn andere Substanzen (Wasser, kohlensaueres Natron, Harnstofflösungen), die der Controle halber gegen das Gehirn injicirt wurden, ergaben durchaus differente Effecte, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Auch das Chloroform beeinflusst bei direckter Injection gegen das Gehirn das Athemcentrum in einer anderen Weise. Vgl. Knoll: Ueber den Einfluss von Chloroform und Aether auf Kreislauf und Athmung. Erste Mittheilung. Sitzb. d. k. Akad. in Wien. 1872. III. Abthlg.

Hat man jedoch an einem Thiere, dessen nn. vagi durchschnitten sind, mehrfache Injectionen kleiner Giftmengen gegen das Gehirn vorgenommen, so resultirt allmählig ein höchst eigenthümlicher Athemtypus, der sich von dem Athemtypus, den man an Thieren mit erhaltenen nn. vagis nach der Injection ungefähr gleicher Giftmengen beobachtet, wesentlich unterscheidet. In Fig. XI, Taf. 21 ist ein solcher Fall wiedergegeben. Die Respiration, die nach einer erneuerten Injection in inspiratorischer Stellung stehen bleibt, geht unter allgemeinen Streckkrämpfen und starkem Ansteigen des Blutdruckes in eine forcirte Exspirationsstellung über. Nach einiger Zeit erfolgt dann eine steile Inspiration mit einer verhältnissmässig langen inspiratorischen Pause, worauf dann ebenso plötzlich und ebenso steil eine Exspiration mit einer nachfolgenden längeren exspiratorischen Pause eintritt. [1]) In diesem Verhältniss athmet das Thier durch einige Zeit fort; der Stand des Blutdruckes ist dabei relativ hoch, an demselben sind ausser den respiratorischen Schwankungen stellenweise noch arhythmische Pulse zu beobachten, denen sich hie und da auch ein vollständiges Aussetzen des Pulses beigesellt. Diese Unregelmässigkeiten sind wohl auf den hohen Stand des Blutdruckes zurückzuführen.

Aber schon nach kurzer Zeit entwickelt sich eine Aenderung in dem so eben beschriebenen Athemtypus, indem sich derselbe mit Rücksicht auf die Länge der erwähnten Athempausen gerade umkehrt. Es nimmt die Länge der auf eine steile Inspiration folgenden Athempause immer mehr zu, während die auf die steile Exspiration folgende Athempause an Länge abnimmt, so dass schliesslich ein Respirationstypus von dem in Fig. XII, Taf. 21 wiedergegebenen Charakter resultirt. Die zu einer Respiration zusammengehörige In- und Exspiration sind durch eine lange inspiratorische Pause getrennt, während die Exspiration von der nächstfolgenden Inspiration durch eine wesentlich kürzere exspiratorische Pause geschieden ist. Auch bei Hunden habe ich in einzelnen Fällen eine ähnliche, Athmung unter den gleichen Bedingungen beobachtet.

Diese höchst auffällige Respiration hält jedoch nicht lange in der gleichen Form an. Nach einiger Zeit nimmt die Länge der inspiratorischen Pausen wieder ab und es entwickelt sich eine Athmungsform von dem in Fig. XIII, Taf. 21 abgebildeten Aussehen, wobei immer noch das steile und plötzliche Auftreten von In- und Exspiration, so wie das Ueberwiegen der inspiratorischen von der exspiratorischen Pause zu constatiren ist. In diesem Typus athmet

1) Bei den späteren tetanischen Exspirationen war eine Betheiligung der Körpermuskulatur nicht mehr zu constatiren.

nun das Thier regelmässig weiter, bis durch eine neue Injection gewöhnlich der plötzliche Tod des Athemcentrums unter den schon bekannten Erscheinungen eintritt, oder bis das Thier unter immer mehr sich entwickelnden dyspnoëtischen Erscheinungen zu Grunde geht. Während des Bestehens der soeben für Kaninchen geschilderten eigenthümlichen Athmung, kann man sich auch durch direkte Beobachtung am Thiere selbst davon überzeugen, dass das Zwerchfell thatsächlich durch lange Zeit hindurch in einer forcirten Inspirationsstellung festgehalten wird, aus der es dann ganz plötzlich in Exspirationsstellung übergeht. Auch beim schliesslichen Erlöschen der Athmung bleibt der Schreibhebel nicht in jener Stellung stehen, welche in den soeben mitgetheilten Curven der tiefsten Inspirationsstellung entspricht, sondern er verzeichnet seine Ruhelage in einer mittleren zwischen In- und Exspiration befindlichen Stellung.

Nicht immer kommen die soeben geschilderten Veränderungen der Athmung an Kaninchen mit durchschnittenen nn. vagis in der soeben geschilderten Reihenfolge zur Beobachtung. Am häufigsten fehlt das durch Fig. XII, Taf. 21 wiedergegebene Stadium; dagegen kommt es immer, wenn das Thier hinlänglich lange spontan athmet zu jenen in Fig. XI und XIII, Taf. 21 abgebildeten Athmungsformen.

Ueberblicken wir jetzt noch einmal in Kürze die durch das gallensauere Natron bewirkten Veränderungen der Respiration, so wird es nicht fraglich sein können, dass wir, wie bei den meisten Giften in ihrem Verhalten gegen den thierischen Organismus, ein Stadium der Erregung und ein darauf folgendes der Lähmung werden auseinander halten können.

Das erstere (Stillstand in Inspiration), kommt an Kaninchen mit erhaltenen und mit durchschnittenen nn. vagis gleichmässig zum Ausdruck. Dagegen macht sich in dem Stadium der Lähmung unter den genannten Bedingungen ein wesentlicher Unterschied bemerkbar. Ich möchte auf eine Deutung der beschriebenen differenten Athmungstypen bei erhaltenen und durchschnittenen nn. vagis schon deshalb nicht eingehen, weil ich die vorliegende Untersuchungsreihe noch nicht für abgeschlossen erachte.

D) Wirkung auf das Bewegungs- und Empfindungsvermögen.

Ich habe bereits im Vorhergehenden erwähnt, dass eine concentrirte Gallenlösung die Fähigkeit besitzt die Nerven- und Muskelsubstanz direkt zu zerstören, sobald sie mit ihr in Berührung tritt. Es lag nahe zu untersuchen in wie weit derartige Veränderungen verantwortlich gemacht werden können für jene Störungen der Mo-

tilität und Sensibilität, die schon von früheren Beobachtern nach Einbringung grösserer Gallenmengen in die Blutbahn vielfach angegeben worden waren.

Zunächst fiel es auf, dass Frösche schon kurze Zeit, nachdem ihnen das Gift in etwas concentrirteren Lösungen unter die Rückenhaut gebracht worden war, nach einer gewöhnlich rasch vorübergehenden Unruhe eine complete motorische und sensible Lähmung beider hinteren Extremitäten zeigten, während die beiden vorderen Extremitäten und das ganze übrige Verhalten des Thieres noch nicht auf einen weit vorgeschrittenen Grad der Vergiftung schliessen liessen. Die Muskeln der gelähmten Glieder zeigten sich zwar etwas röthlich suffundirt, dieselben waren aber auch für schwächere elektrische Ströme gut erregbar. Dagegen waren gewöhnlich beide nn. ischiadici vom Becken aus selbst für starke Ströme gar nicht erregbar, während Reizung des Nerven in seinem Oberschenkeltheile schon bei schwachen Strömen eine kräftige Zuckung in den von ihm versorgten Muskelgebieten auslöste. Als Grund dieses auffälligen Verhaltens erwiess sich der Umstand, dass die Galle von der Injectionsstelle (Lymphsack der Rückenhaut) direkt in die Tiefe gedrungen, und mit den an der Grenze von Becken und Oberschenkel ziemlich oberflächlich gelegenen Theilen des n. ischiadicus unmittelbar in Berührung gekommen war. Die daselbst befindlichen Abschnitte des Nerven zeigten mikroskopisch untersucht die bereits früher erwähnten Veränderungen in mehr weniger ausgesprochenem Grade.

Die auf diese Weise zu Stande gekommene Lähmung beider hinteren Extremitäten kann mithin durchaus nicht auf eine centrale Ursache zurückgeführt werden. Man kann sich aber leicht davon überzeugen, dass das gallensauere Natron thatsächlich im Stande ist Lähmungen hervorzurufen, die als centrale angesprochen werden müssen. Injicirt man nämlich einem Frosche die nöthige Menge des Giftes unter die Rücken- oder unter die Bauchhaut und hängt des Thier sofort nach der Injection mit dem Kopfe nach abwärts derart auf, dass die Galle mit den hinteren Extremitäten gar nicht in Berührung kommen kann, so ist der Frosch nach einem wechselnden Zeitraum ($^1/_2$—1 Stunde) in einem eigenthümlich paretischen Zustande, während ein Frosch, der sich in der gleichen Lage aber unvergiftet befunden hat nach dieser Zeit ein vollständig normales Verhalten zeigt. Die Bewegungen eines derartig vergifteten Thieres sind auffallend träge und schleppend, und nach einem weiteren Verlaufe von 1—2 Stunden ist das Thier total gelähmt; dabei ist es eine regelmässige Erscheinung, dass die hinteren Extremitäten früher gelähmt sind als die vorderen, und dass die Reflexerregbarkeit gewöhnlich früher als die Beweglich-

keit der betreffenden Körpertheile verschwindet. Allgemeine Krämpfe sah ich bei dieser Art der Vergiftung bei Fröschen niemals auftreten, wohl aber wurde das Thier von heftigen tetanischen Krämpfen ergriffen, wenn ich das Gift direkt in die Blutbahn (durch die eine Aorta, oder durch die grosse mittlere Bauchvene) einführte.

Ich kann nicht mit Bestimmtheit angeben, worauf diese Differenzen beruhen; es scheint mir aber zweifellos, dass diese Krämpfe, die man sowohl am Frosche, als auch am Kaninchen und Hunde bei Einführung des Giftes in die Blutbahn beobachtet, centraler Natur sind und nicht als Effect der Erregung der quergestreiften Muskelsubstanz selbst aufgefasst werden können, denn die Convulsionen bleiben unter den gleichen Bedingungen am vollständig curarisirten Thiere aus. Man kann daran denken, dass das Gift bei der subcutanen Injection nur ganz allmählig resorbirt wird und unter diesen Umständen keine Erregungserscheinungen veranlasst, da das Gift mit dem Blute in einem solchen Concentrationsgrade zu den Centralorganen gelangt, in dem es nicht erregend auf dasselbe einzuwirken vermag. Es macht den Eindruck, als ob die durch die Galle hervorgerufene Erregung (des Froschherzens und) der Centralorgane nur dann eintritt, wenn grössere Massen auf einmal oder geringere Mengen, aber diese unverdünnt mit dem betreffenden Organe in Berührung kommen. Ich habe aber diesen Punkt vorläufig nicht weiter berücksichtigt.

Der Beweis, dass die bald nach der Vergiftung auftretende Trägheit der Bewegungen, sowie die schliessliche Lähmung wirklich centraler Natur ist, lässt sich durch die schon vielfach geübte Methode erbringen, dass man die zu- und abführenden Blutgefässe einer hinteren Extremität des Frosches abbindet, das Thier hierauf vergiftet und dafür Sorge trägt, dass das Gift nicht mit der hinteren Extremität in Berührung kommt. Regelmässig tritt auch unter diesen Umständen zunächst Trägheit in den Bewegungen beider hinteren Extremitäten mit schliesslicher completer Lähmung des ganzen Thieres ein, wobei regelmässig die Extremität mit den abgebundenen Gefässen früher als die andere gelähmt erscheint.[1]) Sowohl die Muskulatur als auch die motorischen Nerven der gelähmten Extremitäten derartiger Thiere, bleiben, direkt mit dem elektrischen Strome geprüft, schon für schwache Reize erregbar, wenn man nur dafür sorgt, dass die Galle nicht mit den Nerven und Muskeln selbst in Berührung

1) Das Abbinden der Gefässe allein erzeugt bei Fröschen in einem Zeitraum von 5—10 Stunden noch keinen merklichen Einfluss auf die Bewegungsfähigkeit des Gliedes mit den unterbundenen Gefässen. Springt doch ein Frosch, dem man das Herz in toto ausgeschnitten hat noch stundenlang munter herum.

kommt. Wählt man aber zu grosse Mengen der Galle zur Vergiftung, dann leidet auch die Erregbarkeit der genannten Organe für schwache Reize.

Es kann also nach diesen Versuchen nicht zweifelhaft sein, dass die Galle wirklich durch Wirkung auf die Centralorgane Lähmung des Thieres zu erzeugen im Stande ist.

Schliesslich möchte ich noch auf einen Unterschied im Sectionsbefund der Thiere aufmerksam machen, denen man das Gift gegen das Herz und denen man dasselbe gegen das Gehirn injicirt hat. Im ersten Falle traf ich fast bei allen Thieren hämoglobinhaltigen Harn, im letzten Falle war diess nicht der Fall, dagegen war die graue Hirnrinde, sowie die grauen Markmassen überhaupt diffus geröthet; bei der mikroskopischen Untersuchung frischer auf Eis rasch gehärteter Gehirne, zeigte es sich, dass diese Röthung nicht als der Ausdruck einer ausgebreiteten Hämorrhagie angesehen werden könne. Es scheint mithin, als ob die graue Substanz des Gehirns (bei Kaninchen und Hunden) die Eigenschaft, besitze, den durch die Zerstörung der Blutkörperchen frei gewordenen Blutfarbstoff zurückzuhalten, und auf diese Weise seinen Uebertritt in den Harn zu verhindern.[1]) Ob nicht auch die nervöse Substanz der Centralorgane selbst die Fähigkeit besitzt, die Gallensäuren, falls dieselben direkt gegen das Gehirn injicirt werden, zurückzuhalten, so dass entweder gar keine oder nur eine geringe Menge derselben gegen den übrigen Organismus abfliesst, vermag ich nicht anzugeben.[2])

Nach den Resultaten der hier mitgetheilten Versuche stellen mithin die gallensaueren Salze ein äusserst diletäres Gift für den thierischen Organismus dar. Eine plötzliche oder eine langsame Anstauung derselben im Blute kann daher für den Körper von den verderblichsten Folgen begleitet sein. Dass es für die Wirkung des Giftes

1) Der Sektionsbefund ist sonst in der Regel ein durchaus negativer; Gefässembolien habe ich im Gehirne nicht gefunden. Herz, Leber und Nieren zeigen makroskopisch keinerlei Veränderungen; die Darmschleimhaut, sowie die Darmserosa sint in vielen Fällen gleichfalls diffus geröthet, Hämorrhagien sind jedoch auch hier nicht nachzuweisen. Zu den häufigsten Befunden gehören wahre Blutungen in verschiedenen Muskeln; eine Prädilectionsstelle derartiger Hämorrhagien befindet sich im Muscul. psoas.

2) Schon das sofort nach erfolgtem Tode aus der Schädelhöhle herausgenommene Gehirn zeigte die beschriebene Röthung, die mithin nicht auf eine durch die Härtungsmethode bedingte Auflösung der rothen Blutkörperchen beim Gefrieren zurückgeführt werden kann. Uebrigens zeigten sich auch die rothen Blutkörperchen innerhalb der Blutgefässe des Gehirnschnittes nach dem Gefrieren gut erhalten.

nicht gleichwertig ist, ob grosse Massen desselben auf einmal oder nur allmählig mit dem Organismus in Berührung treten, ist bereits einmal hervorgehoben worden; die Differenzen in den Resultaten der hier mitgetheilten Thierexperimente mit den am Krankenbette gemachten Beobachtungen wird wohl auf diesen Umstand zurückzuführen sein. Hier sollte nur die Frage entschieden werden, ob die Anschauungsweise, die Gallensäuren direkt für die schweren Erscheinungen der Cholämie verantwortlich zu machen, in dem Thierexperiment eine Stütze findet; und diese Frage kann wohl mit Bestimmtheit bejaht werden. Dagegen soll es hier vollständig ausser Diskussion bleiben, ob für die genannten schweren Erscheinungen die Theorie der Acholie oder der Cholesterämie noch nebenbei heranzuziehen seien.

Schliesslich möchte ich noch einen Umstand besonders hervorheben. Man hat sich gewöhnt die Pulsverlangsamung im Icterus auf eine direkte Einwirkung der Galle auf das Herz zurückzuführen. Die vorliegenden Versuche haben jedoch gezeigt, dass die Gallensäuren ihre Giftwirkung auf das Centralnervensystem schon bei viel kleineren Mengen offenbaren, als auf das Herz. Die pulsverlangsamende Eigenschaft der Gallensäuren als direkte Wirkung auf das Herz kommt nur bei grossen Gifmengen zur Beobachtung, die eine direkte Lähmung des motorischen Apparates des Herzens verursachen. Nun tritt aber die Pulsverlangsamung im Icterus, wenn sie überhaupt zur Beobachtung kommt, schon bald nach dem Erscheinen der Gelbsucht ein, wo von einer Herzschwäche überhaupt noch nicht die Rede sein kann; auch der gewöhnlich grosse und kräftige Puls Icterischer spricht gegen eine solche Auffassung. Es liegt vielmehr der Gedanke nahe, dass diese Verlangsamung im Icterus durch die Einwirkung der Gallensäuren auf das centrale Vagusende hervorgerufen werde. Für diese Anschauungsweise mussten sich aber auch im Thierexperimente Anhaltspunkte auffinden lassen, wenn sie mehr als den Werth einer blossen Vermuthung beanspruchen sollte. Es ist klar, dass, wenn man das Gift in ein vom Herzen entfernt liegendes Gefäss injicirt. (Art. oder Ven. crur.), dasselbe in wesentlich verdünntem Grade in das Herz und Gehirn gelangen wird. Stellt nun die centrale Nervensubstanz wirklich ein empfindlicheres Reagens auf die Giftwirkung der Galle dar, als das Herz, so wird sich bei erhaltenen nn. vagis nach der genannten Injection eine mehr weniger beträchtliche Verlangsamung einstellen müssen, welche nach der Durchschneidung der genannten Nerven verschwinden muss, da die verdünnte Lösung der Gallensäuren, welche dabei im Blute circulirt, wohl eine Verlangsamung durch Erregung des centralen Vagusendes, nicht aber durch Schwächung der motorischen Apparate des Herzens erzeugen kann.

Versuche an Kaninchen und Hunden haben diese Voraussetzung vollständig bestätigt. Injicirt man diesen Thieren durch die Arter. crural. eine Giftmenge centralwärts gegen das Herz, die bei direkter Injection durch eine Iugularvene gegen das Herz bereits Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung erzeugt, so erhält man durchgehends eine schwache Drucksteigerung, die entweder durch direkte Giftwirkung auf die Gefässwandungen oder durch Einwirkung auf die Vasomotoren hervorgerufen sein kann und auf der Höhe der Drucksteigerung, die übrigens nicht sehr beträchtlich ist, eine ausgesprochene Verlangsamung der Schlagfolge. Durchschneidet man jetzt rasch beide nn. vagi, so stellt sich sofort eine Beschleunigung der Schlagzahl her. Die gleichen und sogar etwas grössere Dosen, nach der Durchtrennung der Vagi neuerdings auf die genannte Weise injicirt, geben ausschliesslich eine Drucksteigerung ohne Pulsverlangsamung. Ich glaube mithin aus diesen Versuchen den Schluss ziehen zu können, dass das centrale Vagusende (und vielleicht auch das vasomotorische Centrum) durch dieselben Verdünnungsgrade der Gallensäuren bereits erregt wird, durch welche vom Herzen aus noch keine Verlangsamung erzielt werden kann.

Ich möchte daher auch die Pulsverlangsamung im Icterus des Menschen, so lange noch keine Zeichen von Herzschwäche vorhanden sind, als eine durch die Gallensäuren hervorgerufene Erhöhung des Vagustonus ansehen, womit selbstverständlich nicht geleugnet wird, dass nicht auch bei längerem Bestehen der Gallenstauung das Herz selbst durch das Gift afficirt wird. Im Allgemeinen stellt aber das Nervensystem ein viel empfindlicheres Reagens auf die Giftwirkungen der Galle dar, als das Muskelsystem mit Einschluss des Herzmuskels.

Erklärung der Curven auf Tafel 20 und 21.

Sämmtliche Curven mit Ausnahme von Fig. 3. stammen vom Kaninchen. Die Blutdruckcurven sind durchwegs mit dem *Fick*'schen Federmanometer aufgenommen, die Athemcurven nach der im Texte genauer angegebenen Methode. In allen Curven bedeutet Ab. = Abscisse, Bl. = Blutdruckcurve und Rp. = Respirationscurve.

FIG. 1. Blutdruckcurve von einem Kaninchen. Von *a*—*b* wurden 1·25 ccm. einer 2% Lösung von chols. Na. durch die Iugularvene gegen das Herz injicirt.

FIG. 2. Bt. vom Kaninchen. Von *a*—*b* wurden 0·625 ccm. chols. Na. auf dieselbe Weise gegen das Herz injicirt.

FIG. 3. Bt. vom Hunde. Der Raumersparniss halber ist Bt. gegen Ab. in der Zeichnung wesentlich herabgerückt worden. Von *a*—*b* wurden 1·25 ccm. einer 1·5% Lösung chols. Na. durch die jug. int. gegen das Gehirn injicirt; bei *a'* wurde der linke, bei *b'* der rechte Vagus am Halse durchschnitten.

FIG. 4. Bt. und Rp. vom Kaninchen. Von *a*—*b* wurden einige Tropfen einer 0·5% Lösg. von chols. Na. durch die carot. int. gegen das Gehirn injicirt. Beide nn. vagi erhalten.

FIG. 5. Bt. und Rp. vom Kaninchen. Von *a*—*b* wurden einige Tropfen einer 1% Lösg. von chols. Na. wie in Fig. 4 injicirt. Beide nn. vagi erhalten.

FIG. 6. Bt. und Rp. vom Kaninchen. Von *a*—*b*. Injection von einigen Tropfen einer 1% Lösg. von chols. Na. wie in Fig. 4. Vagi erhalten. Bei * Unruhe des Thieres.

FIG. 7. Rp. vom Kaninchen. Vagi intakt. Mehrfache Injectionen von chols. Na. vorausgegangen.

FIG. 8. Rp. vom Kaninchen. Plötzlicher Athemtod nach Injection von 0·375 ccm. einer 10% Lösg. von chols. Na. gegen das Gehirn. Vagi intakt.

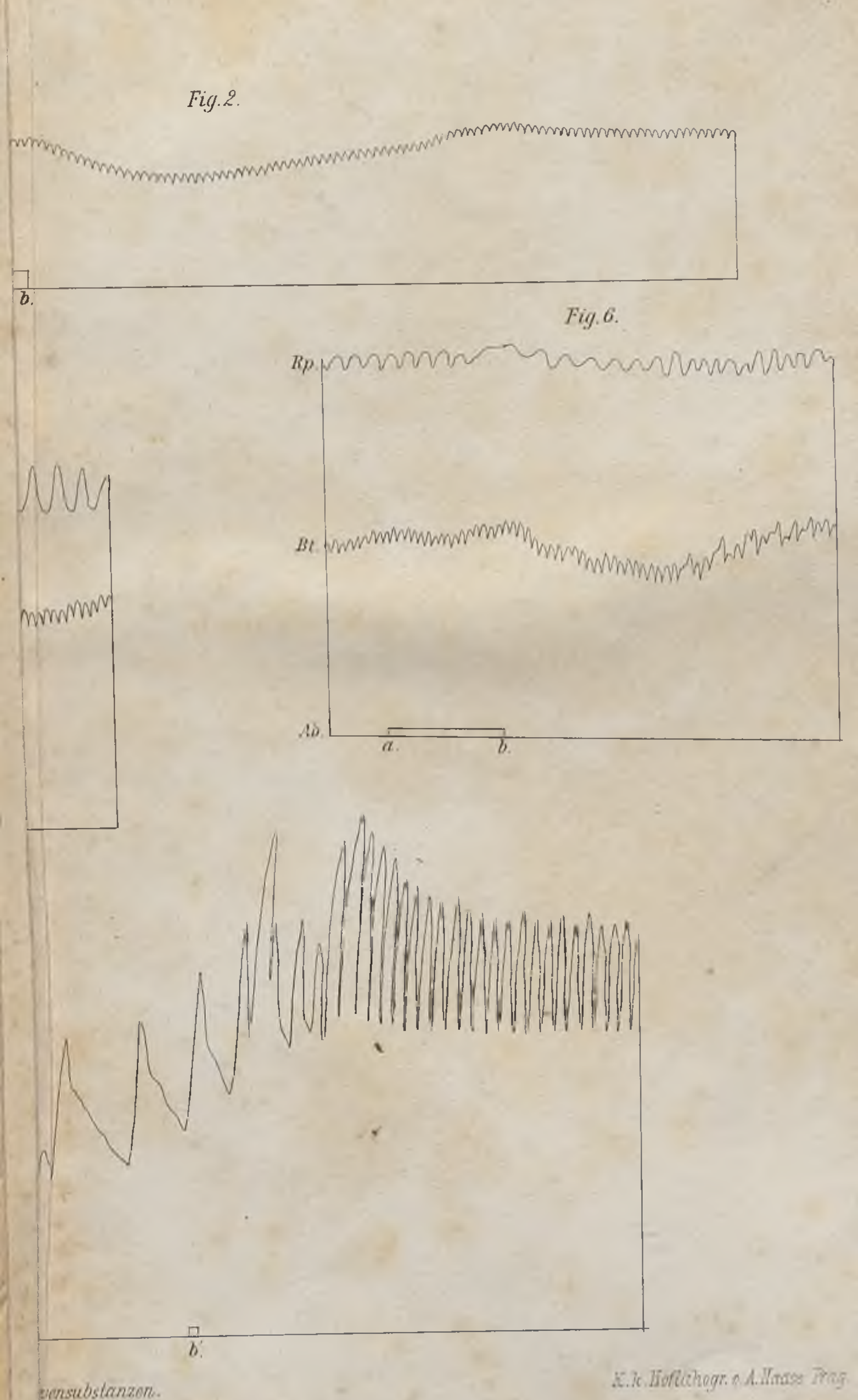
FIG. 9. Bl. und Rp. vom Kaninchen. Beide Vagi durchschnitten. Von *a*—*b* wurden einige Tropfen einer 1% Lösg. von chols. Na. wie in Fig. 4 injicirt.

FIG. 10. Rp. vom Kaninchen. Beide Vagi durchschnitten. Plötzlicher Athemtod nach Inject. von 1·5 ccm. einer 1% Lösg. durch die car. int. gegen das Gehirn.

FIG. 11. Bt. und Rp. vom Kaninchen. Von *a*—*b* wurden einige Tropfen einer 2% Lösg. wie in Fig. 4 injicirt. Bei * Tetanus des Thieres. Beide Vagi durchschnitten.

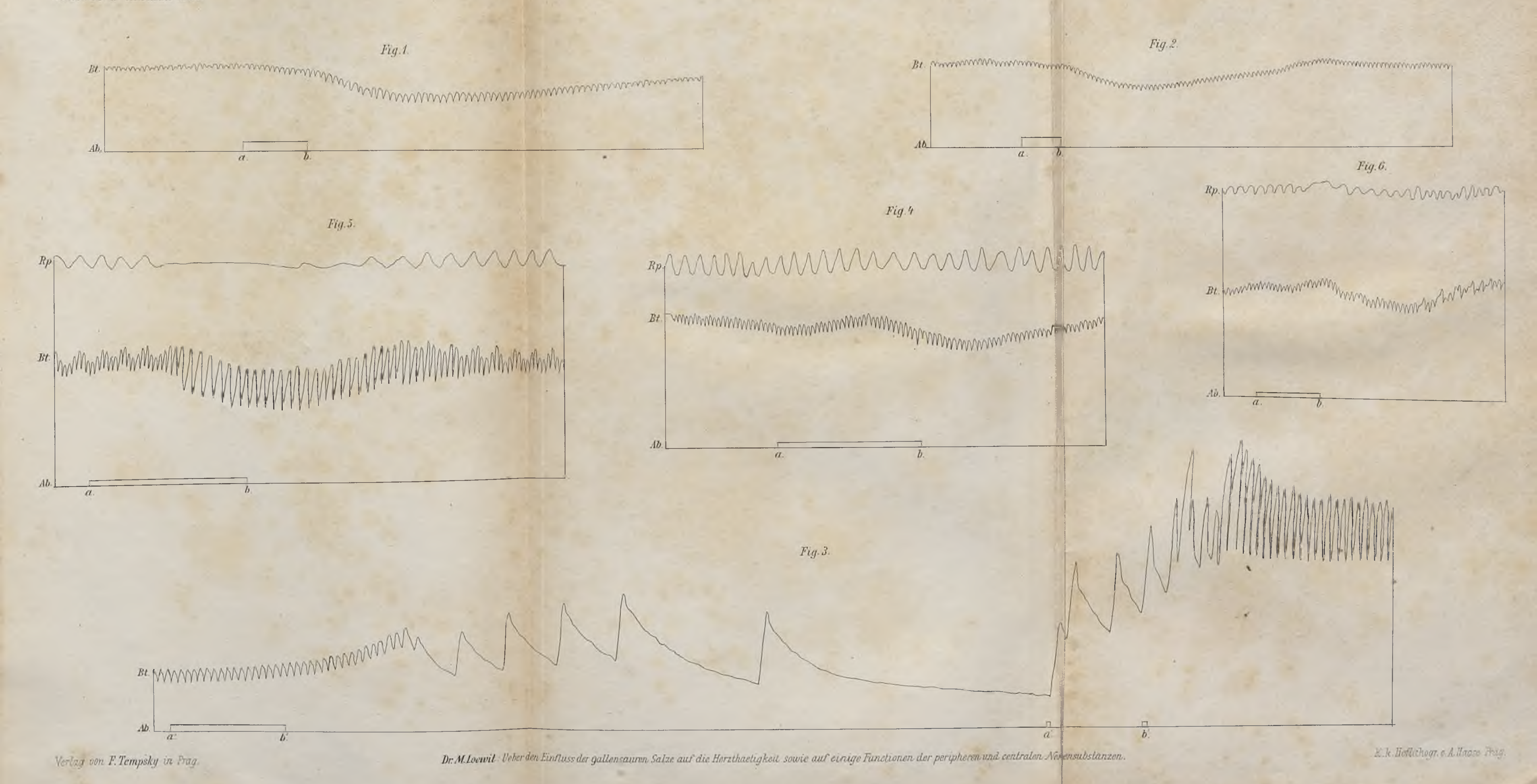
FIG. 12. Fortsetzung der Rp. aus Fig. 11.

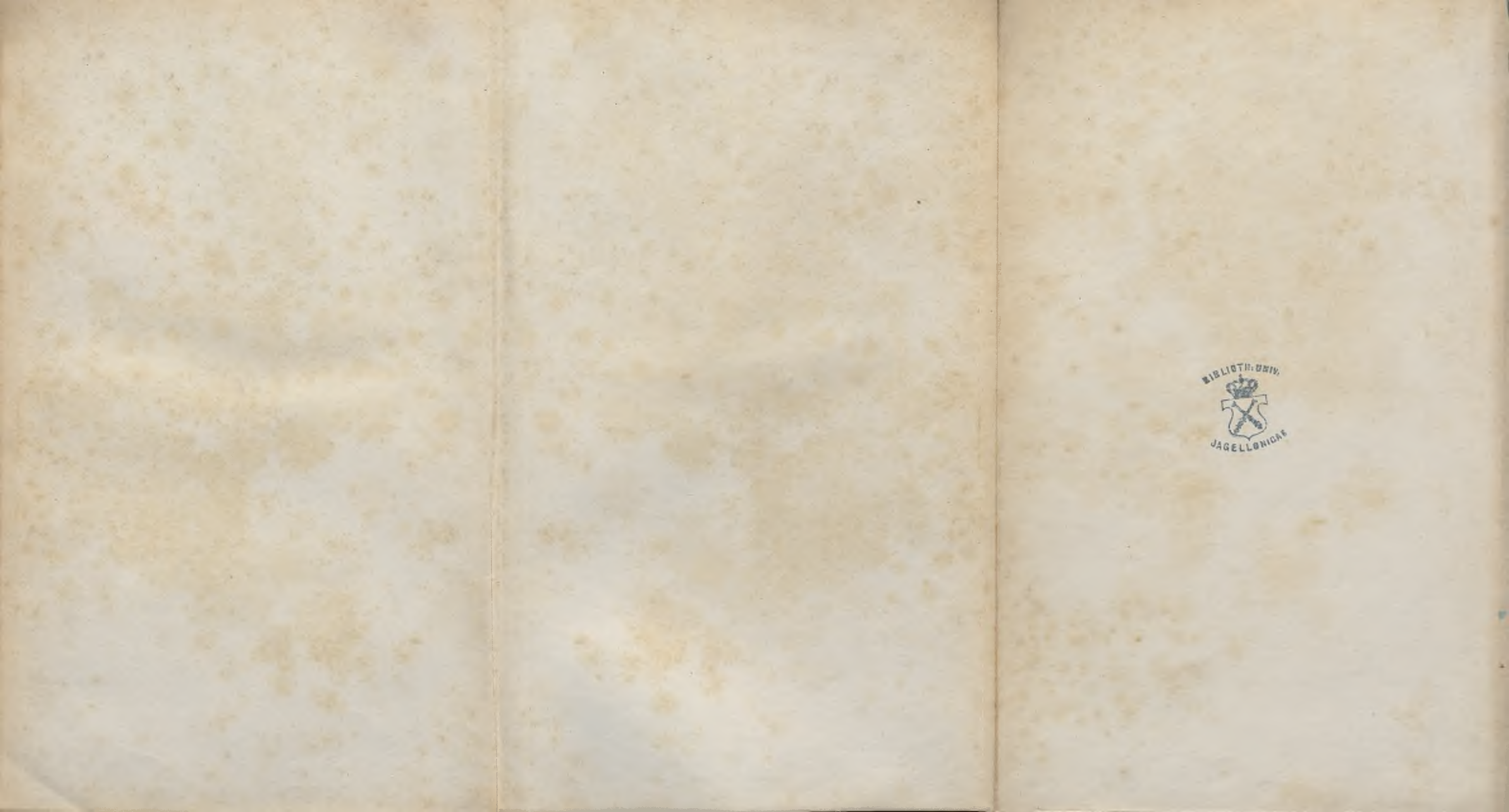
FIG. 13. Fortsetzung der Rp. aus Fig. 12.



…vensubstanzen.

K. k. Hoflithogr. v. A. Haase Prag.


Fig. 1.
Bt.
Ab.
a.
b.
Fig. 2.
Bt.
Ab.
a.
b.
Fig. 6.
Rp.
Bt.
Ab.
a.
b.
Fig. 5.
Rp
Bt.
Ab.
a.
b.
Fig. 4
Rp.
Bt.
Ab.
a.
b.
Fig. 3.
Bt.
Ab.
a'.
b'.
a'.
b'.


BIBLIOTH. UNIV.
JAGELLONICAE



K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.